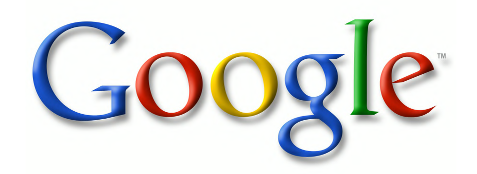


Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. R. Ostertag,
Geheimem Regierungsrat und Direktor der Veterinär-Abteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamts zu Berlin,

Prof. Dr. E. Joest, und Prof. Dr. K. Wolffhügel,
Medizinalrat und Direktor des Pathologischen Instituts der Tierärztl. Hochschule zu Dresden,
Landwirtschaftl. und Tierärztl. Hochschule zu Buenos-Aires.

Vierter Band.



Berlin 1908.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz.
Wilhelmstraße 10.

Originalarbeiten.

Zur Biologie des Erregers der Wild- und Rinderseuche.

Zugleich ein Beitrag zu der Frage, ob mildere Maßregeln zur Bekämpfung der Wild- und Rinderseuche befürwortet werden können.

Von

R. Ostertag.[1]

An das Hygienische Institut sind vom 16. September 1905 bis zum 30. November 1906 insgesamt 21 Einsendungen gelangt, die nach der Annahme der Einsender von mit Wild- und Rinderseuche behafteten Tieren herrührten. Durch die diesseits vorgenommene bakteriologische Untersuchung konnte nur bei drei Einsendungen die Diagnose der Wild- und Rinderseuche bestätigt werden. Hiernach scheint die Wild- und Rinderseuche seltener vorzukommen als angenommen wird. Die Einsendungen, die die Erreger der Wild- und Rinderseuche enthielten, waren dem Institut durch Kreistierarzt M. zu Wongrowitz (eine Sendung am 16. September 1905) und durch Kreistierarzt G. zu Pleß i. O.-S. (je eine Sendung am 17. und 22. September 1906) zugegangen. Die aus den Fällen Wongrowitz, Pleß I und Pleß II gewonnenen Kulturen sind einer genauen Prüfung unterworfen worden, die zeigte, daß sie Rinder unter den Erscheinungen der Wild- und Rinderseuche zu töten vermochten und auch in ihrem übrigen Verhalten vollkommene Übereinstimmung zeigten. Sie stimmten auch, wie beiläufig bemerkt werden soll, hinsichtlich der Form, Färbbarkeit, des Wachstums, der chemischen Leistungen und der Pathogenität für kleine Versuchstiere mit den Erregern der Schweineseuche und der Geflügelcholera gänzlich überein.

Die Rinder, die mit den aus den genannten Fällen erhaltenen Kulturen von Wild- und Rinderseuche tödlich infiziert worden sind,

[1]) Nach einem an den Kgl. Preußischen Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten erstatteten Bericht vom 26. August 1907.

wurden zu bakteriologischen Untersuchungen über die Resistenz der in den verschiedenen Körperteilen enthaltenen Erreger gegenüber den natürlichen Einflüssen der Austrocknung, Belichtung und Fäulnis, sowie gegenüber den Einwirkungen der Erhitzung, Salzung, Pökelung und von Kalkhydrat (Kalkmilch, Äscher) verwandt. Zur Kontrolle sind auch Versuche mit Reinkulturen angestellt worden.

Die Untersuchungen haben ergeben, daß Austrocknung die Erreger der Wild- und Rinderseuche allmählich sicher abtötet.[1])

Die Häute der gestorbenen Tiere, die zum Trocknen auf dem Bodenraum des Instituts aufgehängt worden waren und hier je nach der Jahreszeit langsamer oder rascher austrockneten, waren nach 23—35 Tagen, in zwei Fällen bereits nach 15 und 18 Tagen, frei von ansteckungsfähigen Keimen. Die Ansteckungsfähigkeit war in sämtlichen Fällen verloren gegangen, sobald die Hautstücke ihre weiche, leicht biegsame Beschaffenheit verloren und eine sohllederartige Härte angenommen hatten.

Blut ist bei Eintrocknung in einer Glasschale nach 20 bis 24 Tagen, bei Eintrocknung nach Vermischung mit Gartenerde aber erst nach 29—50 Tagen avirulent geworden.

In Reinkulturen sind die Erreger der Wild- und Rinderseuche durch Austrocknung schon nach sieben Tagen abgetötet worden, desgleichen durch Besonnung. Schneller als durch den natürlichen Einfluß der Austrocknung konnte die Infektiosität der Häute der an Wild- und Rinderseuche eingegangenen Rinder durch Behandlung mit Kalkhydrat (Kalkmilch) beseitigt werden. Einlegen von Hautstücken in 10proz. Kalkmilch, die aus einem Teil Ätzkalk und zehn Teilen Wasser bereitet worden war, während der Dauer von 24 Stunden genügte, um die Hautstücke ihrer Ansteckungsfähigkeit zu berauben.

Auch das in den Gerbereien zum Kalken der Häute in Anwendung kommende Kalkhydrat (Äscher) wirkte prompt abtötend. Dagegen waren die Erreger der Wild- und Rinderseuche in bereits einmal gebrauchter Äscherflüssigkeit noch nach 117 Tagen infektionstüchtig.

---

[1]) Die Einzelheiten dieser Untersuchungen werden von den Herren Dr. Knuth, Abteilungsvorsteher, und Larisch, früherem wissenschaftlichen Hilfsarbeiter am Hygienischen Institut der Berliner Tierärztlichen Hochschule, die die Untersuchungen ausgeführt haben, veröffentlicht werden.

Belichtetes und vor völliger Austrocknung geschütztes Blut büßte seine Virulenz nach 35—44 Tagen ein.

Gegenüber der Fäulnis zeigten die Erreger der Wild- und Rinderseuche im Blut und Fleisch eine ungewöhnlich große Widerstandskraft. Blut, das in einem Röhrchen der Fäulnis ausgesetzt worden war, enthielt noch nach 100 Tagen infektionsfähige Erreger. Etwas schneller erfolgte die Zerstörung der Infektionskeime im Fleisch, das der Fäulnis ausgesetzt war. In den vorschriftsmäßig 1 m tief vergrabenen Köpfen der durch Wild- und Rinderseuche getöteten Rinder waren die Erreger nach 38—67 Tagen getötet, nachdem sich starke Fäulnis eingestellt hatte. In Fleischstücken, die in einem kühl gehaltenen Raum frei aufgehängt wurden, starben die Erreger mit dem Eintritt stärkerer Fäulnis nach 33—59 Tagen ab.

Nur im Harn der gestorbenen Tiere gingen die Erreger der Wild- und Rinderseuche schon nach kurzer Zeit, nämlich nach fünf bis neun Tagen, zugrunde. Hier wirkte jedenfalls die starke Ammoniakentwicklung als kräftigeres, keimtötendes Mittel.

Das Salzen der Fleischstücke von wild- und rinderseuchekranken Rindern, das Einlegen in 25proz. Pökellake und das Einspritzen von Pökellake solcher Stärke in die Fleischstücke mit Hilfe einer Lakespritze erwiesen sich zur Abtötung der in dem Fleisch enthaltenen Erreger im allgemeinen als wenig wirksam. Agarkulturen der Erreger der Wild- und Rinderseuche, die mit Kochsalz bestreut wurden, sind zwar bereits nach sieben Tagen abgestorben. Dagegen blieben die Bakterien in Agarkulturen, die mit Pökellake übergossen wurden, bis zu 26 Tagen am Leben, gleichgültig, ob frische oder gebrauchte Pökellake zur Verwendung gelangte. Einmal wurden auch die Erreger im Fleisch durch Einspritzen von Pökellake im Verlauf von sieben Tagen vernichtet. In zwei anderen Fällen aber ist die Abtötung der Wild- und Rinderseuchekeime im Fleisch durch Salzen, Pökeln und Einspritzen von Pökellake erst nach 38—43 und 45 Tagen erfolgt.

Leicht ließen sich die Erreger der Wild- und Rinderseuche durch Kochen des Fleisches vernichten. Größere Fleischstücke, die auf 80° C erhitzt worden waren (graue Beschaffenheit der Schnittfläche und graue Farbe des von der Schnittfläche abfließenden Fleischsaftes) enthielten keine virulenten Erreger mehr. Abgesehen von einem Fall, erwiesen sich die Erreger auch im Fleisch, das auf 70° C erhitzt worden war (graue Beschaffenheit der Schnittfläche

und rötliche Farbe des von der Schnittfläche schon abfließenden Fleischsaftes), als abgetötet.

Versuche mit Reinkulturen ergaben in Übereinstimmung hiermit, daß eine 1 Minute dauernde Erhitzung auf 60° C genügte, um die Erreger der Wild- und Rinderseuche unschädlich zu machen.

Die Wild- und Rinderseuche ist, wie ich bereits in einem Bericht vom 1. September 1905 dargelegt habe, auf den Menschen nicht übertragbar und unterscheidet sich dadurch vom Milzbrand, dem sie bis jetzt in veterinärpolizeilicher Hinsicht gleichgestellt wurde. Die Wild- und Rinderseuche kann aber wie der Milzbrand durch den Verkehr mit dem Fleisch und den Häuten und den sonstigen Rohstoffen der kranken Tiere verschleppt werden, da sich die Erreger im Blut und somit in sämtlichen Teilen des Tierkörpers befinden.

Durch die im Hygienischen Institut der Berliner Tierärztlichen Hochschule ausgeführten Untersuchungen ist dargetan, daß es möglich ist, die in dem Fleische kranker Tiere enthaltenen Erreger durch Kochen oder Dämpfen nach § 39 Nr. 2 und 3 B. B. A und die in den Häuten notgeschlachteter oder gestorbener Tiere vorhandenen Keime durch vollkommene Trocknung oder 24 stündiges Einlegen in 10 proz. Kalkmilch unschädlich zu machen. Hiernach würde es wissenschaftlich keinen Bedenken begegnen, das Fleisch der notgeschlachteten Tiere, soweit es nicht entsprechend den Vorschriften des § 33, 1 Nr. 9 und 10 B. B. A, die auch auf die Wild- und Rinderseuche Anwendung finden mußten, als untauglich zu behandeln wäre, für bedingt tauglich zu erklären und durch Kochung oder Dämpfung nach § 39 Nr. 2 und 3 B. B. A. tauglich zu machen, ferner die Häute nach 24 stündigem Einlegen in 10 proz. Kalkmilch oder vollständiger Austrocknung freizugeben.

Indessen ist es vom Standpunkt der veterinärpolizeilichen Praxis sehr fraglich, ob es nicht zweckmäßiger ist, die Wild- und Rinderseuche auch in Zukunft durch die nämlichen Maßregeln zu bekämpfen, die zur Bekämpfung des Milzbrandes in Anwendung kommen.

Sporozoen-Dermatosen des Hundes.

Von

Dr. G. Marcone,
Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Pisa (Italien).

(Mit Tafel I—IV.)

Die Dermatosen, für die wir die Anwesenheit von Protozoen verantwortlich machen können, sind die Psorospermosis follicularis vegetans oder Morbus Darrieri des Menschen und die Spiroadenitis coccidiosa des Schweines. Die Anwesenheit von Protozoen in Molluscum contagiosum des Menschen und in Epithelioma contagiosum der Hühner, Tauben und Truthühner ist heutzutage lebhaft bestritten.

Ich halte das Vorkommen von Protozoen in der Haut des Hundes für durchaus nicht selten. Ich habe dieselben angetroffen, wo sie am wenigsten zu erwarten waren, z. B. in den kleinen, von einem Bläschen überragten Knötchen, die man öfters auf der Haut zerstreut findet und deren Lieblingssitz die Stirn und die Umgebung der Augenhöhle ist. Doch war es mir vorderhand unmöglich, genügende Stützpunkte zu einer sicheren Diagnose dieser Protozoen zu gewinnen, dazu sind noch weitere Untersuchungen erforderlich.

Daß die Erreger solcher Dermatosen des Hundes so lange unbekannt blieben, daran ist wohl die geringe Aufmerksamkeit Schuld, die gewöhnlich die Tierärzte der Ätiologie vieler Hautkrankheiten schenken.

Binnen kurzer Frist bot sich mir in meiner Klinik die Gelegenheit, zwei solche Dermatosen näher zu studieren; in der gegenwärtigen Mitteilung beschränke ich mich auf die Beschreibung der dieselben bedingenden Parasiten; die genauere Erörterung der feineren Hautschädigungen und der Beziehungen zwischen den Parasiten und den Hautelementen ist einer weiteren Mitteilung vorbehalten.

1. Fall.

Junge Hündin, 5 Monate alt, langhaarig.

Die Haut ist erkrankt an den beiden Tuberositates ischiadicae, an den Articulationes femoro-tibio-rotuleae, am rechten Ellbogen, an der Regio mammaria im Bereich der zweiten Brustwarze links, zwischen den zwei letzten Zehen des linken Fußes, gegen die Mitte des Schwanzes.

Von der Tuberositas ischiadica erstreckt sich die Hautaffektion beinahe symmetrisch auf beide Seiten, besonders gegen den Trochanter major femoris; ihre Spuren verlieren sich allmählich gegen die Schwanzwurzel und die Hinterbacken. An der Kniebeuge zeigt die Krankheit die größte Ausdehnung, sie erstreckt sich auf die ganze äußere Fläche, den vorderen Rand und einen Teil der inneren Fläche. Der ganze Ellbogen rechts ist mit kranker Haut bedeckt. An der Regio mammaria erstreckt sich die Hautaffektion von der Mittellinie nach außen und zieht, die zweite Brustwarze einschließend, nach dem Rippenrand hinauf. Zwischen den Zehen beschränkt sie sich auf die stark entwickelte Hautfalte.

Erst erkrankte die Haut an der Tuberositas ischiadica und am Ellbogen; nach einigen Wochen griff sie auf die anderen oben angeführten Hautbezirke über; die Haut zwischen den Zehen wurde zuletzt befallen.

An den kranken Stellen (Taf. I, Fig. 1) erscheint eine gereizte, feuchte Stelle ohne Haare. Die Haut ist ziemlich verdickt, zyanotisch, mit weichen gelbgrauen Schuppen, zwischen denen einzelne kurze Haarstümpfe hervorragen, bedeckt. Sie ist auf dem darunterliegenden Gewebe, wie im gesunden Zustand, frei beweglich. Am Rande erheben sich kleine, weiche Anschwellungen, aus denen bei leichtem Druck tropfenweise eine eitrige, klebrige Flüssigkeit ausfließt, oft mit etwas Blut untermischt. Dabei ist es gleichgültig, an welchem Ort der Druck ausgeübt wird; man sieht deutlich, daß die Flüssigkeit aus kleinen Ansammlungen herrührt, die in der Haut selbst gelegen sind. Das Sekret fließt immer in geringer Menge, tropfenweise, bei energischem Druck folgen einige Tropfen Blut nach. Nach dem Druck sieht man auf der erkrankten Haut kleine, runde Öffnungen, die sich später mit einer Blutkruste überziehen.

Sucht man bei dieser Affektion nach dem anatomisch Primären, so entdeckt man bald an der Peripherie Pusteln, nicht größer

als ein Hanfkorn, die von einem bleifarbigen, glänzenden Hof umgeben sind und sich nach der Entleerung mit dünnen, grauen Schüppchen überziehen, die sich zwischen den Haaren anhäufen.

Kein Jucken, jedoch leckt das Tier immerfort an den erkrankten Stellen. Die Erkrankung breitet sich nach allen Seiten aus; die kranken Hautpartien nehmen damit eine runde Form an und schließen oft noch gesunde Hautinseln ein. Während der Krankheitsprozeß an der Peripherie weiterzieht, erfährt auch die Haut der mittleren Teile weitere Veränderungen. Sie erscheint verdickt, runzelig, stellenweise verhärtet, wie mit flachen, breiten Schwielen durchsetzt. An anderen Stellen fließen die Öffnungen der entleerten Pusteln geschwürartig zu kurzen, tief eingeschnittenen, scharfgerandeten, roten Rinnen zusammen, die sich nach verschiedenen Richtungen hinziehen. Doch kommt es bald zur Ausheilung dieser Geschwüre; die Haut wird runzelig und überzieht sich mit schwieligen Verdickungen.

Oft bilden sich an der Peripherie, unter der Epidermis, Ansammlungen von größerem Umfang, bis zur Größe von einer Bohne, aus denen bei leichtem Druck eine eitrige Flüssigkeit ausfließt.

Die Haare lassen sich an den erkrankten Stellen sehr leicht ausziehen; die Haarwurzeln sind verdickt, weißglänzend.

Diese Dermatose verläuft also stets unter dem klinischen Bilde der Akne, die auf Bildung von Narben, schwieligen Verdickungen und Hautvegetationen hinausläuft. Vom klinischen Standpunkte aus könnte man sie als Acne vegetans bezeichnen.

Das Hautsekret, das sich oft und in genügender Menge in einem Uhrgläschen auffangen läßt, hat anfänglich ein homogenes Aussehen und ist mehr oder weniger reichlich mit Blut untermischt, ziemlich zähflüssig und klebt an den Händen und dem Glas; bereits nach wenigen Minuten verwandelt es sich in Serum und flockige Gerinnsel, die sich am Boden des Gläschens absetzen, wo sie ein dünnes Häutchen bilden, über dem sich das rötliche Serum ansammelt.

Mikroskopische Untersuchung des frischen Hautsekrets. Die hierzu aus frischem Material verfertigten Präparate wurden entweder ohne vorangehende Färbung untersucht oder erst unter dem Mikroskop gefärbt.

Um eine Verzerrung der Elemente tunlichst zu vermeiden, ließ ich die vier Ecken des Deckgläschens etwas an der Flamme

einschmelzen; dadurch werden sie etwas dicker, und das Gläschen liegt nicht mehr direkt dem Objektträger auf, sondern es entsteht ein freier Raum, der die Untersuchung nicht stört und doch verhindert, daß die zu untersuchenden Formen von der Last des Deckgläschens zerdrückt werden.

Schon auf den ersten Blick wird unsere Aufmerksamkeit angezogen durch die eigenartige, inselförmige Gruppierung des Sekretinhalts. Diese meist rundlichen Inseln bestehen aus einem Aggregat runder, körniger Zellen, die in ihrer Mitte einen eigentümlichen Körper einschließen, dessen Form sehr mannigfaltig sein kann; bald erscheint er drei- oder viereckig, bald rautenförmig, bald hat er die Gestalt eines Salbeiblattes oder einer Lanzenspitze und dergleichen mehr. Dieser Zentralkörper fehlt niemals; ist er manchmal nicht sichtbar, so hängt dies von der allzugroßen Dichtigkeit der ihn umschließenden Zellmassen ab. Er ist sehr durchsichtig und bei schwacher Vergrößerung matt-grünlich oder rötlich glänzend; er besteht aus einem äußerst dünnen, oft feinst und unregelmäßig gefältelten Häutchen und enthält nebst kleinen Körnchen in tanzender Bewegung ein bis zwei elliptische, meist zentral liegende Körper mit scharfen Konturen, deren jeder ein bis zwei große, lichtbrechende Körner birgt, deren Lage keine bestimmte ist. (Taf. I, Fig. 2.)

Läßt man durch Kapillarität zwischen Deckgläschen und Objektträger einen Tropfen einer dünnen, wässrigen Lösung von Methylenblau oder noch besser von Gentianaviolett eindringen, so färben sich einigermaßen die lichtbrechende Kugel und die elliptischen Formen; in letzteren erscheinen vereinzelte Körner.

In denjenigen Präparaten, bei denen man auf die äußeren Zellmassen einen leichten Druck ausübt, um auch die übrigen zu den Inseln gehörigen Formelemente zur Beobachtung zu bringen, sieht man Gebilde, die in Gestalt und Struktur verschieden sind, deren feinere Verhältnisse aber erst nach der Auflösung der Inselmassen zur Geltung kommen. Dies ist nun eine schwierige Aufgabe; denn einerseits schädigt ein zu energischer Eingriff die meisten der ungemein zarten Formen, während letztere andererseits ziemlich zäh aneinander kleben und nur schwer aus dem Zellverband herauszulösen sind. Man ist somit genötigt, zahlreiche Präparate zu verfertigen, bevor man zu befriedigenden Resultaten gelangt. Hierbei leistet die von J. Pfeiffer vorgeschlagene Methode Gutes: Man befestigt

an den vier Ecken des Deckgläschens vier Wachskügelchen; auf diese kann man dann einen beliebigen Druck ausüben, indem man gleichzeitig durch das Mikroskop die Wirkung des Druckes überwacht, um die Widerstandsfähigkeit der zu untersuchenden Zellen nicht zu überschreiten. Oft gelingt es auch, durch stoßweises Rücken am Deckgläschen die größeren Zellaggregate zu zerstören. Dieses Verfahren muß ebenfalls im Mikroskop überwacht werden.

In gut gelungenen Präparaten kann man folgende Zellformen unterscheiden, die wir der Reihe nach beschreiben wollen.

I. Am zahlreichsten trifft man kleine runde Elemente, die wie lymphoide Zellen aussehen (0,005—0,008 mm).

Sie werden erst bei aufmerksamer Beobachtung an der Peripherie der Zellaggregate und in der umgebenden Flüssigkeit sichtbar. Sie bestehen aus einem äußerst durchsichtigen, hyalinen Plasma und einer meist zentralen, trüberen, undeutlich konturierten Zone. Bei Zimmertemperatur von 20—22° C bewegen sich diese Elemente zwar nur träge, aber doch genug, um dem Gesichtsfeld ein wechselndes Aussehen zu verleihen. Man sieht ebenfalls, wie von der Peripherie des Zellaggregates, walzenförmige, hyaline Ausläufer in die umgebende Flüssigkeit eindringen. Erwärmt man mit dem Löwitschen Objekttisch das Präparat auf 35—37° C, indem man zugleich zum Schutz vor Austrocknung die Ränder des Deckgläschens mit Paraffin abdichtet, so steigert sich die Beweglichkeit dieser Formen beträchtlich: Sie wechseln nicht nur Gestalt, sondern auch den Platz. Ihre Gestalt ist die mannigfaltigste, die man sich denken kann, je nach der Art der Ansammlung des Zellplasmas um den Zentralkörper und die Zahl der Ausläufer, die dasselbe bald vereinzelt, bald in Büscheln, oft auch in entgegengesetzten Richtungen aussendet.

Nach einstündigem Verweilen bei Zimmertemperatur sehen diese Zellen ganz anders aus. Sie erscheinen wie ein kugeliges Bläschen mit äußerst dünnem Kontur, das erst bei verdunkeltem Gesichtsfeld sichtbar wird, wenn man den Abbeschen Apparat entfernt und ein ganz enges Diaphragma einstellt. Innerhalb dieses Häutchens liegt, meist am Rande, ein kleiner Körper mit lichtbrechenden Körnern; der übrige Raum der Kugel ist vollkommen durchsichtig, anscheinend leer. Oft hat man den Eindruck, als sei das körnige Körperchen in Begriff, die Kugel zu verlassen; es ragt

über den Rand des Bläschens hinaus. Läßt man im frisch angefertigten Präparat zwischen Objektträger und Deckglas eine sehr verdünnte wäßrige Lösung von Methylenblau eindringen, so färben sich diese Zellen, und ihre Strukturverhältnisse werden deutlicher. Sie bestehen aus einem fast gleichmäßigen Plasma, das sich nur an der Peripherie etwas färbt und einem fast immer zentralen Kern, der gewöhnlich aus drei, seltener aus zwei oder vier gut färbbaren Körperchen aufgebaut ist (Taf. I, Fig. 4 und Fig. 8 mrz).

II. Kugelige, stets unbewegliche Elemente, deren mittlerer Durchmesser 0,005 mm beträgt. Frisch untersucht, lassen sie ein homogenes, durchsichtiges Zellplasma erkennen mit scharfem, einfachem, feinem hyalinen Umriß, der den Eindruck einer sehr dünnen Membran macht. Mitten im Plasma oder mehr an der Peripherie liegt ein runder oder ovaler Körper, mit vielen lichtbrechenden, meist kranzförmig aneinandergereihten Körnern. Der Raum zwischen dem zentralen Körper und der Zellkontur ist vollkommen durchsichtig (Taf. I, Fig. 5, 6, 7).

Mit Methylenblau färbt sich im frischen Präparat bloß der Zentralkörper; dieser erscheint alsdann wie eine körnige Masse ohne besondere Struktur. Die Membran und das Zellplasma nehmen keinen Farbstoff an (Taf. I, Fig. 8 trfz und 9).

III. Kugelige Elemente, von denen die mittelgroßen 0,012 mm im Durchmesser messen. Dieselben bestehen aus drei kleineren, annähernd gleich großen Kügelchen, die zusammen den Zellraum vollständig ausfüllen. Oft zeigen die Kugeln, wenn sie sich vom Strome mitgerissen fortdrehen, drei Höcker, als wären es drei kleinere Kugeln in einer.

Bei der Färbung mit Methylenblau oder Gentianaviolett färben sich im frischen Präparat im Innern dieser Zellen drei Gebilde: Zwei davon gleichen einander vollkommen, sind rund und intensiver gefärbt, das dritte erscheint als ein elliptischer Körper mit feinem Umriß, in dem bald zwei runde, farbige Körperchen, bald ein einziges stäbchenförmiges enthalten ist (Tafel I, Fig. 8 migc).

IV. Kugelige Formen von stark wechselnder Größe (Durchmesser 0,015—0,030 mm). Die kleineren hiervon bestehen aus einem gleichmäßigen Ektoplasma, das den äußeren Teil der Kugel bildet und einer körnigen Masse in der Mitte (Taf. I, Fig. 10). Die größeren haben Morula-Gestalt, das heißt, aus der Kugel

ragen rundliche Höcker hervor, deren Größe sich nach der der Zellen selbst richtet; bei den ganz großen Zellen werden diese Höcker immer beträchtlicher und imponieren fast wie selbständige Gebilde. Ihre Zahl erschien mir bestimmt; jede Kugel besitzt deren sechs, die wie kleine, runde, helle Zonen erscheinen, die von einem minder lichtbrechenden, körnigen Ring umgeben sind. Sie sind in einen breiteren oder schmäleren Saum von Ektoplasma eingebettet, der sie wie ein gemeinsamer Mantel umhüllt (Taf. II, Fig. 11, 12).

Bei der Färbung am frischen Präparat kommen zum Teil die näheren Strukturverhältnisse zum Vorschein. In den kleineren Formen umgibt ein runder Ektoplasmaring eine große, gleichmäßig körnige Masse ohne besondere Struktur, die sich intensiv färbt. Bei den weiter vorgeschrittenen Zellen sieht man zuerst einen blaß gefärbten elliptischen Kernkörper, der ein oder zwei Körperchen enthält und mehrere intensiv gefärbte Brocken von verschiedener Größe, die ohne Ordnung in dem sonst gleichmäßigen Zellplasma verteilt sind (Taf. I, Fig. 8, schzt 1); in anderen Zellen sieht man, wie diese Chromatinbrocken an Zahl zunehmen und in Gestalt und Größe immer ähnlicher werden (Taf. I, Fig. 8, schzt 2); zuletzt trifft man Zellen, bei denen in der äußeren Ektoplasmaschicht ein elliptisches Gebilde mit ein oder zwei Körperchen und sechs gleichgroße Chromatinkörper eingebettet liegen, um welche sich das Zellplasma zu differenzieren beginnt, wie man deutlich aus der achromatischen Zone, die sich um dieselben herum gebildet hat, und aus den winzig kleinen Körnchen an deren Grenze ersieht (Taf. II, Fig. 21 und Taf. I, Fig. 8, schzt 3).

V. Im frischen Präparat tauchen nach ungefähr einer halben Stunde neue Formen auf, die anfangs gänzlich fehlen.

Es erscheinen nämlich besonders am Rande der größeren Zellaggregate und in den Hohlräumen, die sich bei deren Auflösung bilden, lebhaft bewegliche, zarte Fäden; dieselben sind zuerst gar nicht sichtbar, nur eine plötzliche zitternde Erregung der umliegenden Gebilde läßt ihre Existenz vermuten. Faßt man diese Stellen schärfer ins Auge, so sieht man endlich, nicht ohne Mühe, einen äußerst feinen Faden, der mit dem einen Ende einer Zelle, die einen gewissen Widerstand leistet, aufsitzt, während das andere freie Ende sich geißelartig hin und her bewegt. Ist der Faden ganz frei, so bewegt er sich schlängelnd oder spiralig,

korkzieherartig oder auch ruckweise, indem sich seine beiden Enden abwechselnd einander nähern und wieder zurückschnellen.

Die Art der Bewegung läßt sich beim ersten Erscheinen dieser Fäden gar nicht feststellen, so lebhaft ist sie. Erst nach einigen Stunden läßt diese Lebhaftigkeit etwas nach und ermöglicht so die Beobachtung der Fäden und die Ermittelung ihrer näheren Strukturverhältnisse. Sie haben einen spiraligen Bau und sind so stark lichtbrechend, daß sie nur bei sehr eng eingestelltem Diaphragma sichtbar werden; sie sind überall gleichmäßig dick, ohne Anschwellungen und zeigen keinerlei glänzende oder matte Punkte. Die Einzelheiten ihrer Struktur kommen besser zur Darstellung, wenn man das frische Präparat mit Methylenblau oder noch besser mit Gentianaviolett färbt: Die Fäden werden dauernd unbeweglich und färben sich gleichmäßig.

Ihre Gestalt ist stets die eines spiraligen Fadens mit 4—7 Windungen. Bald sind sie gerade korkzieherartig gewunden, bald mannigfaltig gekrümmt, zuweilen berühren sich die zwei Enden des Fadens, und es entsteht ein gewundener Ring. In den geraden Spirillen sind die Windungen stets regelmäßig, bei den gekrümmten ist die Spirale längs 1—2 Windungen meist gestört. Bei den geraden, regelmäßigen konnte ich folgende Größenverhältnisse feststellen: Jede Windung ist ungefähr 0,002 mm lang und 0,001 mm breit; der Faden selbst ist außerordentlich zart und fein, ich schätze seine Dicke unter 0,0004 mm; die beiden Enden sind bis zur Unsichtbarkeit ausgezogen.

Oft trifft man mehrere solcher Spirillen, die mehr oder weniger dicht zu einem Bündel verschlungen sind.

Während sich die Fäden bewegen, glaubt man stellenweise an ihnen kleine Knoten zu sehen, es handelt sich jedoch um eine optische Täuschung, die dadurch hervorgerufen ist, daß die Fäden an den Biegungsstellen dicker erscheinen; diese Knoten verschwinden im Ruhezustand. Die Spirillen bestehen ausschließlich aus Chromatin.

Da die beschriebenen Elemente im Felde des Mikroskops erst während der Beobachtung erscheinen, und man dieselben in dem frisch entnommenen Hautsekret niemals antrifft, so müssen dieselben notwendigerweise von irgendeiner der im vorigen beschriebenen Zellformen stammen. Ihre Herkunft blieb mir jedoch tagelang ein Rätsel, obgleich ich eine unzählige Reihe von Prä-

paraten verfertigte und alle möglichen Kunstgriffe in Anwendung brachte, um eine möglichst gleichmäßige Emulsion des Untersuchungsmaterials und eine zweckmäßige Isolierung der Elemente zu erzielen, ohne dadurch die Übersichtlichkeit des Präparates allzusehr zu beeinträchtigen.

Nach einer sorgfältigen Sichtung der verschiedenen Formen und ihrer event. Bedeutung im Entwicklungszyklus des Parasiten richtete ich mein Augenmerk vorzüglich auf die unter Nr. 3 beschriebenen dreikugeligen Formen. Meine Vermutung fand in der Tat ihre Bestätigung, indem es mir mehrmals gelang, die Spirillen zu überraschen, während sie eben im Begriff waren, aus solchen Zellen auszuschlüpfen.

Der Vorgang dabei ist folgender: In der Zeit zwischen der Verfertigung des Präparates und dem Austritt der Spirillen scheint die Zelle noch etwas an Umfang zuzunehmen, dann erbebt plötzlich irgend ein Teil des Zellkonturs und gerät alsbald in eine äußerst rasche, intensive Schwingung, wie etwa die Muskelbündel im Froschschenkel unter der Einwirkung sehr rasch aufeinanderfolgender elektrischen Entladungen.

Die Schwingung des Zellkonturs ist nicht kontinuierlich, sondern erfolgt in kurzen Zeiträumen von 2—3 Sekunden. Nach einer gewissen Zahl solcher Schwingungsperioden entwindet sich allmählich aus der Zellperipherie, da wo die Erregung am lebhaftesten war, ein Faden, der sich geißelartig hin und her bewegt. Seine Bewegung ist anfangs ebenfalls intermittent, von kurzen Ruhepausen unterbrochen; doch in dem Maße, wie der Faden länger wird, werden seine Schwingungen immer lebhafter, bis er sich vom Zellkontur ganz losgemacht hat. Hierauf folgt für die Zellwand eine längere Ruhepause. Inzwischen bewegt sich der Faden frei in der umgebenden Flüssigkeit, in seinem tollen Lauf durch das Feld des Mikroskopes bald dieses, bald jenes der umliegenden Elemente anfahrend. Nach einer Pause von wenigen Sekunden gerät die Zellkontur wiederum in Schwingung, und eine neue Spirille schlüpft aus. Ich konnte diesen interessanten Vorgang längere Zeit hindurch verfolgen und sah in weniger als 3 Min., bis 12 Spirillen oder Spirillenbündel der Reihe nach aus der Zelle treten. In dem Maße, wie sich die Spirillen-Produktion erschöpft, verlassen sie die Zelle in immer längeren Zeiträumen. Die Zelle selbst zeigt im frischen Präparat, nachdem alle Spirillen oder die meisten ausgetreten sind,

keine auffälligen Veränderungen. Nicht immer verlassen die Spirillen die Zelle einzeln, oft treten sie, zu Bündeln verschlungen, aus, die sich dann frei, im umgebenden Zellplasma in ihre einzelnen Bestandteile auflösen. Geschieht dies schon früher, während ein Teil des Bündels noch in der Mutterzelle steckt, so sieht man die einzelnen Fäden sich wirr durcheinander bewegen, und das Bündel sieht aus wie ein Pinsel.

Nie treten mehrere Fäden gleichzeitig an verschiedenen Stellen der Zellkontur aus; zu verschiedener Zeit jedoch verlassen die Spirillen die Zelle oft an entfernten oder selbst an entgegengesetzten Stellen. (Taf. II, Fig. 14.)

Welcher der zwei Bestandteile der Mutterzelle Sitz der Spirillenbildung ist, ist schwer zu entscheiden. Sie nehmen wohl ihren Ursprung von einem oder von beiden der zwei Chromatinbrocken, die man in den beschriebenen Zellen nie vermißt, und die bei nicht zu intensiver Färbung mit Methylenblau oft ihren Aufbau aus vielen mannigfaltig verschlungenen Stäbchen zeigen.

Schon allein die Ergebnisse der Untersuchungen am frischen Präparat beweisen die Anwesenheit einer Sporozoenart im Hautsekret. An der Hand der Beschreibung der höher differenzierten Formen ist eine sichere Deutung und Identifizierung der meisten derselben wohl möglich: Erkennt man in den Spirillen Mikrogameten, so sind ihre Mutterzellen offenbar Mikrogametozyten; die Maulbeerformen sind Schizonten; die Zellen mit amöboider Bewegung Merozoiten; die großen, unbeweglichen, kugeligen Formen kann man als Trophozoiten, im Wachstum begriffene Sporozoen, ansprechen. — (Minchin, in Rey Lankester, Treatise on Zoologie 1902.)

Interessant scheint mir vom systematischen Standpunkt die Tatsache, daß der Austritt der Mikrogameten aus der Mutterzelle außerhalb des Gastes vor sich geht, ein Beweis dafür, daß dies auch für die Befruchtung der Fall ist. Diese erfolgt nicht im Bereiche der Haut, und es erklärt sich somit, warum man im Hautsekret nie die primitiven Formen der Sporogenesis antrifft, nämlich Oozysten und Sporonten. Wie die Mikrogameten, so sind darin gewiß auch die Makrogameten vorhanden, deren Identifizierung mir jedoch nicht gelungen ist. Vielleicht sind sie identisch mit einem Teil jener Gebilde, die ich als Trophozoiten gedeutet habe.

In Anbetracht besonders der großartigen Form- und Größen-

unterschiede zwischen den geschlechtlichen Formen (Anisogamie) gehört diese Sporozoenart zu den Kokzidiomorphen (Doflein). Andererseits besitzt unser Parasit auch gewisse Berührungspunkte mit den Hämosporidien, so z. B. darin, daß wir im Hunde nur die Formen der multiplikativen Fortpflanzung (Doflein) antreffen, während wir vergeblich nach denjenigen der propagativen Fortpflanzung (Doflein) suchen, und darin, daß der Austritt der Mikrogameten aus den Mikrogametozyten außerhalb des Wirtes (Hund) erfolgt.

Ich gebe gern zu, daß es zu einer endgültigen Einreihung unseres Parasiten in das System noch zu früh ist; doch was wir im obigen über denselben ins Klare gebracht haben, rechtfertigt bereits den Schluß, daß wir es mit einer noch nicht beschriebenen Sporozoenart zu tun haben. Dieselbe läßt sich keiner der beiden Unterordnungen der Kokzidiomorphen zuteilen. Da indes eine Benennung des Parasiten schon jetzt notwendig erscheint, so bezeichne ich denselben vorläufig mit dem Namen: Dermosporidium canis.

Untersuchung an fixierten und gefärbten Trockenpräparaten. Das Hautsekret wird in möglichst dünner Schicht auf den Objektträger ausgestrichen; Antrocknung bei Zimmertemperatur, Fixierung in Alkohol und Äther; Färbung mit Methylenblau, Gentianaviolett, Methylenblau-Eosin, Unnablau usw.

Mit diesen verschiedenen Färbungsmethoden konnte ich die Ergebnisse der Untersuchung am frischen Präparat kontrollieren und bei den Schizonten folgende Strukturverhältnisse ermitteln.

In den Zellen, die im frischen Präparat wie körnige Gebilde mit einem Ektoplasmasaum erscheinen (Taf. I, Fig. 10), ließ sich bei der Färbung mit Unnablau nachweisen, daß die Körner aus Chromatin bestehen: Sie färben sich purpurrot und sind so dicht und gedrängt, daß sonst nichts von ihrer feineren Struktur zu erfahren ist. Die Chromatinkugel setzt sich bald scharf gegen das Ektoplasma ab, bald diffundieren die Körner bis hart an die Zellperipherie (Taf. II, Fig. 15). Die Chromatinkörner diffundieren allmählich in das Zellplasma, das sie wie ein breiter, leicht blau gefärbter Mantel umgibt (Taf. II, Fig. 16). Oft sieht man neben den Körnern größere rundliche Chromatinschollen (Taf. II, Fig. 15). Diese Schollen erscheinen nicht derb, sondern sie haben ein schwammiges Aussehen; gewöhnlich enthält eine Zelle mehrere derselben, bis sechs (Taf. II, Fig. 17).

In anderen Zellen erscheint, während sich das Chromatin wellenartig gegen die Zellperipherie hin ausdehnt, in der Mitte der Zelle ein nicht so intensiv gefärbter, elliptischer, scharf konturierter Körper, der zwei dunkelgefärbte Körperchen enthält. In manchen Zellen, bei denen die Diffusion des Chromatins bereits begonnen hat, ist ein solcher elliptischer Zentralkörper wegen der zu intensiven Färbung nicht sichtbar (Taf. II, Fig. 18 und 19). Alle diese Zellen sind mit einem breiten Plasmasaum versehen; bald setzt derselbe an der Peripherie scharf ab, bald erscheint er wellig und verschwommen. Die im vorigen beschriebenen Strukturverhältnisse sind auch am ungefärbten Präparat erkennbar (Taf. II, Fig. 20), oft erscheinen die Zellen zu Kolonien vereinigt, in denen zwei oder mehr Zellen einander so eng anliegen, daß sie auf den ersten Blick wie ein einziges Individuum imponieren. Bei aufmerksamer Betrachtung und schwacher Beleuchtung läßt sich jedoch der trügerische Zellkomplex jedesmal in seine einzelnen Bestandteile auflösen (Taf. II, Fig. 20).

Zuletzt sei nochmals hervorgehoben, daß in dem von mir beschriebenen Dermosporidium sämtliche Formen, und besonders die ausgewachsenen (Trophozoiten, Schizonten), immer mit einem reichlichen, hyalinen Ektoplasma versehen sind, das anscheinend keinen Anteil an der Bildung der Merozoiten nimmt. Dieser durchsichtigen hyalinen Substanz ist wohl die stete Agglutination der Formen des Parasiten, und besonders der höher entwickelten, zuzuschreiben, die, allen Bemühungen zum Trotz, stets miteinander verklebt und gleichsam zu Kolonien vereinigt erscheinen.

2. Fall.

Hund, kurzhaarig, 4 Jahre alt.

An der äußeren Ellenbogenfläche, nahe an dem Ellenbogenhöcker, ist die Haut in einer Ausdehnung von ungefähr einem Zweisousstück fast gänzlich von Haaren entblößt. Der kranke Hautbezirk ist unregelmäßig konturiert, die blaurote, verfärbte Epidermis überzieht eine höckrige Fläche. Die linsen- bis halberbsengroßen Höcker sind besonders am Rand des erkrankten Hautteils ausgeprägt; die Epidermis dazwischen ist runzelig, über den Höckern ist sie glatt.

Durch die Lupe betrachtet, erscheint die Epidermis trübviolett verfärbt und mit dünnen, trocknen, silberglänzenden Schüppchen bedeckt; ihre Kontinuität ist nirgends unterbrochen.

Durch die beträchtlich verdickte Haut fühlt man deutlich die Anwesenheit von Knötchen, die den äußerlich sichtbaren Höckern entsprechen. Unter dem Druck der Finger erblaßt die Haut, bei wiederholtem Druck färbt sie sich trüb-tiefrot.

Über den Höckern ist die Epidermis so dünn und erweicht, daß sie schon bei einem leisen Ziehen oder bei der Berührung mit der Messerspitze reißt.

Zieht man die erkrankte Haut etwas in die Höhe (was die Fülle des Unterhautbindegewebes leicht gestattet) und quetscht sie zugleich zwischen den Fingern, so bricht aus einer oder mehreren Stellen der Plaque, und am häufigsten aus der Tiefe einer Furche zwischen zwei hervorragenden Höckern, ein heftiger, kurzer aber kontinuierlicher, dünner Flüssigkeitsstrahl hervor, oft so plötzlich, daß das ausgeschleuderte Material ins Gesicht spritzt. Die ausgespritzte Flüssigkeit ist anfänglich von grauer oder rötlicher Farbe und wird bei anhaltendem Druck entschieden bluthaltig.

Die Menge der ausfließenden Flüssigkeit hängt von der Stelle ab, wo der Druck ausgeübt wird und von dem Zwischenraum, in dem man ihn wiederholt. Oft muß man, um die Flüssigkeit auszupressen, die Richtung und den Ort des Druckes wechseln. Läßt man die Hautplaque einige Tage unbelästigt, so ist, bei erneutem Druck, der Ausfluß der Flüssigkeit ein viel ergiebigerer, man erhält oft bis 1 ccm Untersuchungsmaterial; man hat in solchen Fällen den Eindruck, als entleere sich ein dünnwandiger, durch flüssigen Inhalt gespannter Zystensack.

Oft gelingt es selbst mit wiederholten Versuchen nicht, eine einigermaßen erhebliche Flüssigkeitsmenge auszupressen; es sickern bloß an den Höckerspitzen einige Tropfen einer blutig-eitrigen Flüssigkeit hervor. Oft hat man den Eindruck, als fühle man einen Schneeballen unter den Fingern, ein Beweis dafür, daß unter der Plaque eine Ansammlung von Gerinnseln existiert, wie im Hämatom, die unter dem Druck der Finger zerfließen.

Oft entsteht eine bleibende Öffnung, aus der die Flüssigkeit unter leichtem Druck ausfließt, gleichsam die Mündung eines Fistelganges. Diese ist entweder dem unbewaffneten Auge gar nicht sichtbar, oder, wenn sie frisch entstanden ist, erscheint sie wie ein

brauner Punkt. Aus dieser Öffnung quillt dann die Flüssigkeit, auch wenn der Druck in einiger Entfernung oder selbst am Rand der Plaque ausgeübt wird. Für gewöhnlich befindet sich diese permanente Öffnung in der Rinne zwischen zwei Höckern, und die Epidermis ringsherum ist rotbraun verfärbt.

Die hervorspritzende Flüssigkeit gerinnt schnell, und in den Fällen, in denen sie nur tropfenweise hervorsickert, gerinnen die Tropfen, wenn sie kaum gebildet sind. Sie enthält in großer Fülle glänzende, schleimartige Flocken; oft, und besonders bei energischem, anhaltendem Druck, fließt eine entschieden bluthaltige Flüssigkeit aus der Öffnung, die ebenfalls schleimartige, bis hirsekorngroße Bröckel enthält, die man auf dem Deckgläschen mit einer Nadel leicht in kleinste Fetzen auseinanderreißen kann.

Die Hautaffektion erreichte das eben beschriebene Stadium in einem Zeitraum von drei Monaten. Die ersten Symptome waren Haarausfall sowie Verdickung und Runzelung der Haut, wie auf einer Fläche, die durch anhaltende Reibung schwielig wird.

Auf der äußeren Fläche der linken Tibial-Region, in halber Höhe, 2—3 cm von der Tibialvene entfernt, findet sich eine walnußgroße, scharfumschriebene, dunkle, fluktuierende Hautanschwellung, die nicht oder kaum schmerzhaft ist, und über der die Haare ebenfalls ausgefallen sind. Eine in allem der vorigen gleiche Flüssigkeit quillt bei mäßigem Druck mit heftigem Strahl aus dieser Anschwellung hervor; sie entleert sich fast vollständig, und die Haut erscheint wie welk. Nach 10 Tagen ist nur noch ein flacher Knoten da, aus dem selbst bei schmerzhaftem Druck nach allen Richtungen auch nicht ein Tropfen der blutig-eitrigen Flüssigkeit hervorzupressen ist. Die Haut ist jedoch kahl geblieben. Sie war anscheinend vollkommen geheilt, als nach weiteren 15 Tagen der Hautknoten von neuem etwas vergrößert und erweicht erschien. Beim Druck traten an verschiedenen Stellen etliche Tröpfchen einer serösen, rötlichen Flüssigkeit hervor.

An der äußeren Fläche des rechtsseitigen Metatarsus, dicht unter der Fersenspitze, befindet sich eine fast vollständig enthaarte, in die Haut eingebettete Plaque von der Größe einer Lupine, die mit dünnen, bräunlichen Schüppchen bedeckt und nicht schmerzhaft ist. Es ist dies alles, was von einer größeren Geschwulst zurückbleibt, aus der früher zu wiederholten Malen eine bluthaltige Flüssigkeit hervorspritzte.

Jetzt fördert der Druck bloß Spuren von Hauttalg zutage.

Eine weitere nußgroße Hautanschwellung befindet sich auf der äußeren Fläche des linksseitigen Metatarsus, dicht vor der Fersenspitze. Sie besteht aus einer beträchtlichen, gleichmäßigen Hautverdickung von trüb-violetter Farbe; eine tiefe schmale Rinne teilt sie in zwei Hälften; in diese Rinne öffnet sich, durch einen Blutfleck gekennzeichnet, eine kleine Mündung, aus der schon bei leichtem Druck mit plötzlichem, heftigen Strahl, eine blutig-eitrige Flüssigkeit hervorspritzt, die glänzende, schleimartige Flocken enthält. Auch diese Anschwellung ist der Überrest einer größeren, mehrmals ausgepreßten Geschwulst.

An der äußeren Fläche des linken Schenkels, in der unteren Hälfte befindet sich eine weitere derartige Hautverdickung. Sie ist rund, scharf umschrieben, von 1 cm Durchmesser und mit vielen geschichteten Schüppchen wie eine Psoriasis-Plaque bedeckt. Sie stammt von einer erbsengroßen Geschwulst, die ein einziges Mal entleert wurde, nach Ausfluß einer blutig-eitrigen Flüssigkeit verwelkte und auf den gegenwärtigen Umfang zusammenschrumpfte.

Während der Beobachtungsfrist erschien plötzlich am rechten Hinterfuß, dicht hinter den Zehen, auf der Fußsohle eine Anschwellung, die ganz das Aussehen eines Hämatoms hatte. Sie wurde verschont und lieferte nach zwölf Tagen während der Untersuchung wie gewöhnlich eine unter dem Druck heftig ausspritzende blutig-eitrige Flüssigkeit. Nach gänzlicher Entleerung blieb in der Folge weiter nichts übrig, als eine schwielige Verdickung der Haut. Sonst erschien die äußere Hautfläche nirgendwo verändert; das Allgemeinbefinden des Hundes ist vorzüglich.

Die Flüssigkeit, die aus den Hautverletzungen ausfließt, enthält neben roten und weißen Blutkörperchen verschiedenartige parasitäre Formen, die ich eines eingehenden Studiums für wert erachtete.

Am frischen Präparat läßt sich bloß die Anwesenheit von Zellformen verschiedenen Inhalts in der Flüssigkeit feststellen; die näheren Strukturverhältnisse lassen sich noch nicht erkennen. Bei Anwendung von zweckmäßigen Fixations- und Färbungsmethoden gelingt es jedoch auch, die feinere Struktur der genannten Zellen zur Darstellung zu bringen.

Von den Färbungsmethoden bewährte sich besonders die zuerst von Dr. Marino für die Färbung der Syphilis-Spirochaete

angewandte, bei der man wie folgt verfährt: Das in möglichst dünner Schicht auf einem sorgfältig gereinigten Objektträger ausgestrichene Untersuchungsmaterial läßt man bei Zimmertemperatur antrocknen. Hierauf erfolgt die Färbung nach Marino. Auf diese Weise erzielt man vortreffliche Präparate.

Nur mit vieler Mühe gelang es mir, mich in dem wirren Durcheinander der mannigfaltigen Zellformen, von denen das Präparat wimmelte, zurechtzufinden. Das Untersuchungsmaterial wurde zu verschiedener Zeit entnommen, die zuerst und die zuletzt ausfließenden Flüssigkeitsmengen wurden jede für sich besonders untersucht; es wurde mit Rücksicht auf das verschiedene Alter der Hautverletzungen jedesmal das Material der benachbarten erkrankten Hautpartien zum Vergleich herangezogen, und so konnte ich endlich die wesentlichsten Punkte meiner Untersuchung sicherstellen.

Ich habe zu wiederholten Malen das Material frisch untersucht, mit und ohne Zusatz von natürlichem oder künstlichem Serum, bei Zimmertemperatur und auf dem Löwitschen Objekttisch bei Temperaturen swischen 15°—37° C, um das Auftauchen der beweglichen Fäden zu beobachten, wie im ersten Fall, aber umsonst. Dagegen sah man Zellen, die auch bei den günstigsten Temperaturverhältnissen (37° C) bloß träge amöboide Bewegungen zeigten. Dieselben senden sehr langsam kurze Ausläufer aus, worauf dann allmählich die Dislokation der ganzen Zelle erfolgt. Diese Trägheit ihrer Bewegungen steht im offenen Gegensatz zu der Lebhaftigkeit, mit der sich die im ersten Falle beschriebenen amöboiden Zellen bewegten. Diese Tatsachen und die Untersuchung der gefärbten Präparate beweisen, daß der in Frage stehende Parasit von dem im vorigen Fall beschriebenen verschieden ist.

Ich glaube, sämtliche Formen richtig erkannt und den Entwicklungszyklus des Parasiten sowohl in den agamischen — Schizogenesis — als in den geschlechtlichen Stadien — Sporogenesis — festgestellt zu haben. Derselbe gehört offenbar zu den Kokzidiomorphen; in Anbetracht des beständigen Fehlens einer Zellmembran, wie aus der unten folgenden Beschreibung zu ersehen ist, schlage ich für denselben den Namen Coccidium nudum vor.

I. Schizogenesis.

A. Schizonten. Größe und Gestalt der reiferen Schizonten sind abhängig von der Zahl der in ihnen enthaltenen Merozoiten. Diese

Zahl schwankt bei unserem Coccidium zwischen 7 und 50 und darüber. Ihre Gestalt ist gewöhnlich rundlich oder kaum oval, ihr Durchmesser schwankt zwischen 0,036 und 0,070 mm.

In den kleinen wie in den großen Schizonten besitzen die Merozoiten eine regelmäßige Anordnung, dieselbe ist jedoch nur in den kleineren deutlich sichtbar; in den größeren Formen läßt sich bloß eine Gruppierung der Elemente um einen gemeinsamen Mittelpunkt erkennen.

Die Form und die Art der Anordnung der Merozoiten verleihen den kleineren Schizonten eine täuschende Ähnlichkeit mit einem Gänseblümchen (Taf. III, Fig. 3 und 4). Diese symmetrisch strahlige Anordnung der Merozoiten bleibt noch in den Schizonten mit zwölf Merozoiten erhalten. Ist aber ihre Zahl größer, so wird eine solche Anordnung unmöglich, und die Merozoiten erscheinen dann im Gesichtsfeld unregelmäßig übereinander gelagert, durch Vertrocknung zusammengezogen oder durch die Eingriffe der Präparationstechnik zertrümmert (Taf. III, Fig. 5). Bleibt ein solcher großer, reifer Schizont zufällig unversehrt, so erscheint er als ein kugeliges Aggregat von zahlreichen, dicht gedrängten Körperchen, die derart übereinander gelagert sind, daß ihre feinere Struktur und ihre regelmäßige Anordnung kaum noch sichtbar bleiben.

Ein kleiner Schizont mit 7—10 vollkommen reifen, noch von dem Mutterplasma eingehüllten Merozoiten, der seine Kugelform beibehalten hat, mißt im Durchmesser 0,036 mm; ein großer Schizont mißt zum mindesten 0,060—0,070 mm und enthält nicht weniger als 50 Merozoiten.

Die Übergangsformen von dem einfachen Merozoiten zum Schizonten sind kaum zu unterscheiden von denjenigen eines männlichen Gameten in seinen frühesten Entwicklungsstadien. Erst wenn die Differenzierung, sowohl des Zellplasmas als des Chromatins, weiter vorgeschritten ist, kann man die Schizonten sicher erkennen. Solche Übergangsformen habe ich höchst selten angetroffen; ich halte dies für einen Beweis, daß die letzten Entwicklungsstadien des Schizonten äußerst rasch, ich möchte fast sagen, flüchtig verlaufen. Während ihres ganzen Evolutionszyklus bleiben die Schizonten stets nackt.

Wenn ich auf die Mikrogametozyten zu sprechen komme, werde ich gleichzeitig die ersten Umwandlungen des Chromatins im

Schizonten beschreiben. Sie nehmen in beiden Zellarten ganz denselben Verlauf.

In einem weiter vorgeschrittenen Stadium erscheint der Schizont als eine Kugel von 0,025—0,035 mm Durchmesser. Bei der Färbung nach Marino zeigt er sich aus folgenden Bestandteilen aufgebaut: 1. dem scharf begrenzten Zellplasma, das sich schön blau färbt, gegen den Rand hin etwas dunkler; 2. dem rotgefärbten Kern, von elliptischer Form und ebenfalls scharf konturiert; er besteht aus einem roten Netzwerk, dessen Maschen keinen Farbstoff aufnehmen und ist immer mit einem festen, deutlich sichtbaren, grüngefärbten Kernkörperchen versehen; 3. acht bis zehn teils runde, teils gelappte randständige Chromatinbrocken, wovon einige von einem helleren Hof umgeben erscheinen (Taf. III, Fig. 1).

Noch später finden wir den Kern mit seinem Kernkörperchen im Mittelpunkt der Zelle, kranzförmig von den meist rundlichen Chromatinbrocken umgeben, um welche sich allmählich das Zellplasma ansammelt, so daß sich am Ende folgendes Bild ergibt: Ein Kranz von Kugeln, deren jede einen Chromatinkörper enthält, liegen symmetrisch um einen kugeligen Zentralkörper, der aus einem feinen Chromatingerüst besteht, in dem das Kernkörperchen deutlich sichtbar ist; das Ganze ist in ein leicht gefärbtes Zellplasma eingebettet. Offenbar geht dieses Stadium dem Gänseblümchenstadium nur ganz kurz voran (Taf. III, Fig. 2).

Zu dieser Zeit ist die Größe der Schizonten eine wechselnde, je nach dem Entwicklungsstadium und der Zahl der in ihnen enthaltenen Merozoiten. Die von mir beobachteten, sicher als Schizonten anzusprechenden Formen, hatten einen Durchmesser von 0,032 bis 0,036 mm (Taf. III, Fig. 1, 2).

Von dem Schizonten bleibt nach dem Ausschwärmen der Merozoiten ein Restkörper zurück, dessen Größe mit der Zahl der ausgeschlüpften Merozoiten wechselt. Er besteht aus einem schwammigen Zellplasma, das sich mit Marino-Blau nicht mehr entschieden blau färbt, sondern eher einen diffus-rosigen Ton annimmt. Dasselbe enthält immer noch einen schön rotgefärbten elliptischen Körper von körniger und netzartiger Beschaffenheit, dessen Rand öfters etwas verwischt erscheint und der noch ein oder zwei Kernkörperchen einschließt. Ein mittelgroßer Restkörper hat einen Durchmesser von 0,028 mm; der elliptische, zentrale oder randständige Kern mißt 0,012×0,008 mm.

B. Merozoiten. Solange sie noch mit dem Restkörper zusammenhängen und in der ersten Zeit nach ihrer Lostrennung von demselben sind die Merozoiten nackte Zellen von der Gestalt eines Kürbissamens (Taf. III, Fig. 5). Ihre größte Breite beträgt 0,008—0,010 mm, ihre Länge schwankt zwischen 0,014 und 0,016 mm. Nach ihrer Lostrennung vom Restkörper behalten die meisten ihre konische Gestalt bei, andere werden kugelig, wieder andere zeigen alle Übergangsformen zwischen einem Konus und einer Kugel.

Ihre Struktur läßt sich mit Marino-Blau deutlich darstellen. Sie bestehen aus zwei Substanzen; die eine färbt sich schön blau — Zellplasma — die andere mehr oder weniger intensiv rot bis rotviolett — Chromatin.

Das Zellplasma färbt sich immer intensiv blau und verdeckt oft das Chromatin; dieses prangt, wenn das Zellplasma nicht allzu tief gefärbt ist, in schöner, rubinroter Farbe. Das Zellplasma enthält kleinste blaue Granulationen, die so dicht zusammengedrängt sind, daß sie demselben ein homogenes Aussehen verleihen; es erfüllt in der Mehrzahl der Merozoiten drei Fünftel, in einigen weniger als die Hälfte des Zellumfanges, der übrigbleibende Raum wird vom Chromatin eingenommen. Dieses erscheint als ein exakt sphärisches Aggregat von kleinsten dichtgedrängten Granulationen, hier und da mit einem größeren Körnchen untermischt. In den Merozoiten, die noch mit dem Restkörper zusammenhängen, liegt das Chromatin immer an dem dem Restkörper zugewendeten Pol; in den freien Merozoiten, die ihre konische Form noch beibehalten, sitzt das Chromatin wie ein roter Tropfen dem zugespitzteren Ende des blauen Zellplasmas auf; nur selten ist es von einem ganz schmalen Plasmasaum umgeben. In den Merozoiten, die eine kugelige Form angenommen haben, nimmt das Chromatin gewöhnlich eine exzentrische Stellung ein.

Bei den jungen Merozoiten läßt sich mit der Differentialfärbung in der Chromatinkugel kein Kernkörperchen entdecken. Doch wird ein solches deutlich sichtbar in den mit Methylenblau allein gefärbten Präparaten; schöner noch kommt es in den Präparaten zur Darstellung, auf die man nach einem raschen Bad in wäßrigem Eosin (1 : 500), während 1—3 Min. das gewöhnliche Methylenblau (1 : 100) einwirken läßt. (Taf. III, Fig. 1, 2, 3.)

Frisch untersucht, lassen sich in den Merozoiten bei einer

Temperatur von 30—38° C träge, dunkle, amöboide Bewegungen nachweisen.

Von den Merozoiten nehmen bekanntlich sowohl Schizonten als Makrogameten und Mikrogametozyten ihren Ursprung. Bei vielen Sporozoenarten, auch bei dem so kleinen Malariaplasmodium, ließen sich morphologische Unterschiede zwischen den zum einen oder zum andern Zweck bestimmten Merozoiten nachweisen, und besonders zwischen den zukünftigen geschlechtlichen Elementen. Bei unserem Coccidium schienen mir die Merozoiten immer von gleicher Beschaffenheit, nur das Mengenverhältnis zwischen Zellplasma und Chromatin schwankte oft; doch hielt ich es nicht für angemessen, hieraus Schlüsse für eine sichere Erkennung der Geschlechter zu ziehen.

Nach der Ablösung von der Mutterzelle und bevor in den Merozoiten die ersten Veränderungen auftreten, die die künftigen Umwandlungen einleiten, nehmen dieselben noch etwas an Umfang zu (0,018—0,020 mm), und ihre Gestalt wird kugelig oder oval. Das Plasma wird dünner, besonders gegen die Mitte der Zelle, auch das Chromatin dehnt sich etwas aus und nimmt allmählich eine elliptische Form an, wodurch es das Aussehen des echten Kernkörpers der Metazoenzellen gewinnt, mit Netzwerk, scharfen Konturen und einem gut ausgebildeten, derben, konturierten, zentralen Kernkörperchen ausgestattet.

II. Sporogenesis.

A. Makrogameten. Sobald die Schizonten ihre vollkommene Reife erreicht haben, bilden sich die Strukturverhältnisse aus, die für die zukünftigen Makrogameten kennzeichnend sind. Diese erscheinen als nackte, rundliche oder ovale Zellen — die runden messen 0,020, die ovalen 0,018 – 0,023 mm im Durchmesser — mit blaugefärbtem, scharf konturiertem Zellplasma und einem meist exzentrisch verschobenem Kern, der so intensiv rotblau gefärbt ist, daß das Kernkörperchen fast nie sichtbar wird. (Taf. III, Fig. 12.)

Im frischen Präparat erscheinen sie als kleine, unbewegliche Kugeln mit äußerst dünner, einfach konturierter Wand, homogenem, hyalinem Zellplasma und einem meist exzentrischen Körper von elliptischer Gestalt, der aus kleinen Körnchen von verschiedener Größe besteht.

Eigentlich gleichen die weiblichen Gameten im frischen Präparat gar sehr einem Schizonten, einem Mikrogametozyten mit ruhendem Chromatin, und bloß durch Differentialfärbung lassen sie sich einigermaßen identifizieren.

B. Mikrogametozyten. Wie gesagt, läßt sich anfänglich ein Mikrogametozyt, bevor sich das Chromatin über die Zelle ausdehnt, nur schwer von einem Schizonten unterscheiden. Zu dieser Zeit sind beide Formen anscheinend ganz ähnlich.

Im vergrößerten Merozoiten erscheinen zuerst im Zellplasma kleine Chromatinkörner in geringer Zahl — drei bis vier — zu einem oder mehreren Häufchen vereinigt, von einem hellen Hof umgeben oder auch nicht (Taf. III, Fig. 6, 7, 8). Diese sekundären Chromatinkörper werden wohl von dem primären Chromatinkörper in das Zellplasma ausgestoßen; in einigen Zellen (Taf. III, Fig. 9) sieht man in der Tat Chromatinhäufchen von verschiedener Gestalt und Größe; die einen groß, schwammig, unregelmäßig an der Peripherie, die anderen, klein, fest, rundlich, in der Nähe des primitiven elliptischen Chromatinkörpers gelegen; man gewinnt den Eindruck, als wären jene die zuerst ausgetretenen Chromatinbrocken, die von den nachziehenden gegen den Zellrand verschoben werden, bis das gesamte zu den bevorstehenden Vermehrungsprozessen (Schizogenesis) oder zur Mikrogametenbildung zu verwendende Chromatin den Kern verlassen hat.

Erst jetzt läßt sich eigentlich von einem wirklichen Mikrogametozyten sprechen (Taf. III, Fig. 10). Mit dem Austritt des Chromatins wird der Kern immer blasser, er erscheint jetzt als ein weitmaschiges Netz, in dem immer noch das grüngefärbte Kernkörperchen sichtbar bleibt (Taf. III, Fig. 9). In diesem Stadium mißt ein Mikrogametozyt 0,030 mm, der Kern 0,010 mm in der Länge, 0,006 mm im Querdurchmesser.

Später begegnen wir im Zellplasma ungeheuren, am Zellrand angesammelten Chromatinmassen, die noch vereinzelte Körner enthalten, aber größtenteils bereits eine eigentümliche Beschaffenheit besitzen. In der Mitte der Zelle ist noch der primitive Kernschatten sichtbar, der oft wie gequollen erscheint (Taf. III, Fig. 10). In diesem Stadium mißt ein Mikrogametozyt 0,036 mm im Durchmesser; das Chromatin erscheint schwammig und bildet Knäuel, Ringe und mannigfaltig gewundene dicke Fäden.

Zuletzt im reifen Mikrogameten erscheinen, in der Mutterzelle

zerstreut und besonders in der Nähe des Zellrandes, zahlreiche Chromatinknäuel, die aus mannigfaltig aufgerollten Chromatinbändern gebildet sind. Es sind dies die zum Ausschwärmen fertigen Mikrogameten. In diesem Stadium besitzt der Mikrogametozyt eine rundliche Form und einen beträchtlichen Umfang. Er mißt 0,070 mm im Durchmesser und erzeugt eine auffallend große Zahl — mehr als 100 — Mikrogameten. Nachdem letztere den Mikrogametozyten verlassen haben, bleibt ein rundlicher, umfangreicher — 0,040 bis 0,050 mm — Restkörper zurück, der aus dem blaugefärbten, sehr blassen Zellplasma besteht, in welchem der primäre Chromatinkörper noch als ein rotes Netzwerk mit weiten Lakunen und teilweise verwischten Konturen sichtbar ist. Auch das Kernkörperchen ist immer noch vorhanden (Taf. III, Fig. 11).

C. Mikrogameten. Der Mikrogamet ist eine Zelle mit Plasma und Chromatin.

Das Zellplasma ist gleichmäßig hyalin, vollkommen durchsichtig, nicht färbbar. Nach Marino färbt es sich entweder gar nicht oder kaum merkbar blau; die anderen Färbemethoden, die keine intensiven Fixierungsmittel erfordern, bleiben erfolglos. Gebraucht man bei der Fixierung Osmiumsäure oder die Hitze, so färben sich die Zellen, werden aber bis zur Unkenntlichkeit entstellt.

Die Verteilung des Chromatins ist eine eigentümliche. Es bildet ein Band mit vielen Einschnürungen, die es in 4—8 viereckige, ovale oder elliptische Bruchstücke einteilen, die nur noch durch ganz schmale, kurze Brücken zusammenhalten. Die einzelnen Bruchstücke zeigen eine schwammige Beschaffenheit.

Der Durchmesser der Plasmakugel ist immer kürzer als das Chromatinband, folglich erscheint letzteres stets mannigfaltig gebogen oder aufgerollt, bald zeigt es die Form eines **T**, eines **V**, eines **W**, eines **S**, bald gleicht es einer Leier, einem Kreuz, einem Anker, einem Ring oder sonst irgendeinem nicht näher bestimmbaren Gegenstand.

Die runden Mikrogameten sind immer kugelig; ihr Durchmesser schwankt zwischen 0,012 und 0,014 mm, ihre Kontur ist stets scharf gezeichnet (Taf. III, Fig. 12).

D. Kopulation, Befruchtung. Die Befruchtungsbilder sind zahlreich und lassen sich, wenn einmal erkannt, auch im frischen Präparat leicht unterscheiden; im gefärbten Präparat kommen sie sehr anschaulich zur Darstellung.

Im frischen Präparat erscheint der befruchtete Makrogamet wie eine kugelige Zelle, in der eine stark lichtbrechende Scheibe sichtbar ist, die einen unregelmäßigen, weniger lichtbrechenden Körper enthält. Der übrige Zellraum zeigt eine körnige Struktur und wird größtenteils von dem elliptischen Kern und einigen größeren lichtbrechenden Schollen eingenommen. Der Zellrand ist scharf gezeichnet und einfach konturiert.

Die näheren Strukturverhältnisse lassen sich durch die Färbung mit Marino-Blau vorzüglich darstellen (Taf. III, Fig. 13, 14, 15, 16). Die Gameten zeigen während oder nach der Befruchtung eine ovale oder Kugelform und eine nach dem Entwicklungsstadium verschiedene Struktur.

In jeden Makrogameten dringt meistens nur ein einziger Mikrogamet ein, manchmal auch zwei. Dies geschieht, indem der Mikrogamet das eine freie Ende seines Chromatinfadens oder auch beide zugleich in den Makrogameten einschiebt (Taf. II, Fig. 13). Diesen Vorgang habe ich nur selten beobachten können, ein Beweis dafür, daß sich die Befruchtung sehr rasch vollzieht. Das Plasma des Mikrogameten paßt sich der neuen Gestalt des männlichen Elementes an, dehnt sich aus und begleitet das Chromatin in das Innere des Makrogameten (Taf. III, Fig. 13 und 14).

Hierauf nimmt der Mikrogamet wieder die ursprüngliche Form an, und man sieht im Innern des weiblichen Plasmas den Chromatinfaden mit seinen schwammigen Anschwellungen von einem achromatischen Hof umgeben (Taf. III, Fig. 13, 14, 17). Derselbe ist wohl mit dem ursprünglichen Plasma des Mikrogameten identisch und ist, wie gesagt, für Farbstoffe undurchdringlich. Allmählich erfolgt dann die Verschmelzung des männlichen mit dem weiblichen Plasma; denn man sieht befruchtete Gameten, in denen der achromatische Hof immer kleiner wird und endlich ganz verschwindet (Taf. III, Fig. 15, 16). Inzwischen quillt das Chromatin des Mikrogameten auf und erscheint zuletzt wie eine große rote Masse von unregelmäßiger Gestalt neben dem Chromatin des Makrogameten (Taf. III, Fig. 18).

Über das weitere Schicksal des männlichen Chromatins blieb ich im Zweifel; man trifft Zellen an, in denen zwei große, unregelmäßige Chromatinmassen sichtbar sind und die sich als Verschmelzungsbilder deuten lassen (Taf. III, Fig. 18). In anderen Zellen sieht man mehr oder weniger veränderte Chromatinreste,

die den Eindruck erwecken, als wären sie im Begriff, von der Zelle als wertlose Trümmer ausgestoßen zu werden (Taf. III, Fig. 19, 22).

Während und nach der Befruchtung erfährt der weibliche Kern tiefgreifende Veränderungen. Erst fest und intensiv färbbar, wird er allmählich heller; in vielen Zellen sieht man deutlich, daß ein Teil des Kernes in ein helleres Rot gefärbt ist und gleichsam ausgeschwemmt erscheint, während der andere Teil noch dunkel gefärbt ist (Taf. III, Fig. 15); eine wellige, tiefrote Linie markiert die Grenze zwischen den beiden Zellen. Besonders deutlich erscheint diese Struktur bei den befruchteten Gameten, in den die achromatische Zone des Mikrogameten (das Zellplasma) mit dem weiblichen Chromatin in Berührung steht. Der ganze Vorgang erweckt den Eindruck, als ob die achromatische Substanz bei ihrem Vordringen im Kerne den körnigen Inhalt desselben vor sich hintreibe. Sobald diese Wellen feiner, braunroter Körner den Kernrand erreichen, runden sie sich zu größeren Kugeln ab, die sich stets tief braunrot, fast schwarz färben und ausgestoßen werden (Taf. III, Fig. 14, 16) — Ausstoßung der Karyosomen.

Der so ausgewaschene Kern erscheint prächtig rubinrot gefärbt und läßt eine netzartige Struktur erkennen. Ein zentrales Kernkörperchen ist immer deutlich sichtbar (Taf. III, Fig. 16, 19).

E. Sporonten. Nachdem die Befruchtung stattgefunden hat, erfolgt die Vermehrung der Makrogametenkerne. Von diesem Augenblicke an sind die Makrogameten als Sporonten zu betrachten. Die Trennung des ursprünglichen Kernes in zwei neue Kerne erfolgt durch einfache Teilung (Taf. III, Fig. 20, 21, 22, 23). Von den zwei neugebildeten Kernen, die anfangs verschieden sind, aber später ganz dasselbe Aussehen haben, besitzt jeder ein eigenes Kernkörperchen. Zugleich wächst der Umfang des Zellplasmas. Die Zahl der Kerne vermehrt sich, man trifft drei, vier, sechs derselben in größeren Zellgebilden. Man begegnet auch Sporonten mit sechs prächtigen, kranzförmig an der Peripherie des Zellplasmas gelagerten Kernen, letzteres ist dann stark vergrößert und enthält in Menge Körner von verschiedener Größe, die sich mit Marino-Blau schön grün färbeh. Ein kugeliger, sechskerniger Sporont hat einen Durchmesser von 0,045 mm (Taf. III, Fig. 24).

Die Kerne der Sporonten sind oft in beträchtlicher Zahl vorhanden, oft sind sie so zahlreich, daß eine genaue Zählung nicht wohl möglich ist, und es gibt Sporonten, die mit Gewißheit mehr als 60 Kerne

enthalten. Dieselben sind immer etwas beschädigt und erscheinen als mit Kernen durchsetzte Gebilde, die wegen der Kontinuität des Zellplasmas offenbar als ein einheitliches Individuum aufzufassen sind; in den ersten untersuchten Präparaten und bevor ich die zugehörigen Übergangsformen auffand, bereitete mir die richtige Deutung dieser Formen oft Schwierigkeiten.

Aus der Art, wie sich die Sporonten mit nicht weniger als sechs Kernen darstellen, läßt sich folgern, daß die Zahl der gebildeten Sporoblasten keine bestimmte ist. Das betreffende Coccidium würde somit zu denjenigen gehören, die eine unbestimmte Zahl von Sporoblasten erzeugen. (Unterordnung: Polyplastina Labbé — Familie Polysporozystiden von Doflein.)

Ich vermute, daß die Kernvermehrung im Sporonten immer durch Teilung erfolgt. Wenn man erwägt, daß sich der ursprüngliche Kern in zwei teilt (Taf. III, Fig. 20, 21, 22, 23), und daß man in den größeren Sporonten oft zwei Kerne sieht, die einander so eng anliegen, daß sich die Konturen des einzelnen nicht genau unterscheiden lassen, so ist man wohl berechtigt, zu denken, daß die Kernvermehrung durch fortgesetzte Teilung der Chromatinkugeln vor sich geht.

In vielen Sporonten sieht man außer den zahlreichen, durch Marino-Blau rotgefärbten Kernen in dem blauen Zellplasma noch kugelige Gebilde von 0,008 mm Durchmesser, die keinen Farbstoff annehmen und einen ebenfalls blaugefärbten, gelappten, band- oder ringförmigen Körper enthalten. Oft trifft man solche Gebilde in größerer Zahl (Taf. III, Fig. 25). Ihre sichere Identifizierung ist mir nicht gelungen. Gestalt und Größe entsprechen denen der Mikrogameten. Bei dem, was wir bis jetzt über die Morphologie und Biologie der Kokzidien kennen, erscheint eine solche Vermutung auf den ersten Blick als unzulässig; doch ist zu erwägen, daß bei den übrigen Kokzidien sich um den Makrogameten alsbald eine zweite Membran bildet, die dem weiteren Eindringen der Mikrogameten im Wege steht, folglich dürfte es weder unmöglich noch unwahrscheinlich sein, daß in dem unsrigen, wo sämtliche Formen, einschließlich den Sporonten, nackt sind, die Mikrogameten auch in die Sporonten eindringen könnten, selbstverständlich ohne irgendwelche Tätigkeit zu entfalten.

F. Sporoblasten. Bei den ausgewachsenen Sporonten setzt sich um jeden Kern ein hübscher Plasmamantel an, und alsbald

erfolgt die Abschnürung und Trennung der Sporoblasten vom Restkörper (Taf. III, Fig. 26). An der Peripherie des Sporonten schnüren sich so viele Plasmakugeln ab, als der Sporont Kerne enthielt. Dieselben trennen sich erst voneinander los und verlassen hierauf den Restkörper. Die mehr oder minder rundlichen Sporoblasten messen im Durchmesser 0,022—0,026 mm; sie bestehen aus einem homogenem oder äußerst feinkörnigem, blaugefärbtem Zellplasma und einem runden oder elliptischen, scharf konturierten, mit einem Kernkörperchen versehenen Chromatinkern von netzartigem Aussehen. Um die Sporoblasten fehlt jede Spur einer Membran.

So weit entwickeln sich im Hund als Wirt die Stadien der Sporogenesis. Eine systematische Untersuchung über das weitere Schicksal der Sporoblasten, ihre Umwandlung in Sporen und die Bildung der Sporozoiten ist unerläßlich, und ich habe mich bereits an diese Aufgabe gemacht. Ihre Lösung jedoch bereitet große Schwierigkeiten und beansprucht viel Zeit und Mühe. Führt mich mein Studium zu sicheren Ergebnissen, so werde ich dieselben in einer weiteren Arbeit mitteilen.

Vorläufig glaube ich, die verschiedenen Formen richtig gedeutet und den Entwicklungszyklus des Parasiten in seinen sämtlichen Stadien, sowohl in den agamischen — Schizogenesis — als in den sexuellen — Sporogenesis — klargelegt zu haben. Er gehört unzweifelhaft zur Ordnung der Kokzidiomorphen (Doflein), und auf Grund des Fehlens einer Zellmembran in seinen sämtlichen Entwicklungsphasen schlage ich für denselben die Benennung Coccidium nudum vor. *(Übersetzung von Dr. Bruno Flury)*

Tafel-Erklärung.

Tafel I und II.

1. Kranke Hautpartie im Bezirk der Kniebeuge.
2. Zelleninseln des Hautsekrets, im frischen Präparat gesehen (Oc. 3—Ob. D. Zeiß).
3. Merozoite in amöboider Bewegung auf Löwits heizbarem Objekttisch (Oc. 3—Ob. 1/12 Koritska).
4. Immobilisierte Merozoite, Färbung am frischen Präparat (Oc. 3—Ob. 1/12 Koritska).

5., 6., 7. Trophozoite im frischen Präparat (Oc. 3—Ob. 1/12 Koritska).

8. Übersichtsbild. Färbung des frischen Präparats mit wäßerigem Gentianaviolett — mge, Mikrogametozyte; trfz, Trophozoite; mrz, Merozoite; schz, Schizonten (Oc. 3—Ob. $^1/_{12}$ Koritska).

9. Trophozoit, nach Färbung mit Unnablau (Oc. 3—Ob. $^1/_{12}$ Koritska).

10., 11., 12. Schizonten in verschiedenen Entwicklungsstadien, im frischen Präparat (Oc. 3—Ob. $^1/_{12}$ Koritska).

12. bis, Restkörper nach der Schizogonie (Oc. 3—Ob. $^1/_{12}$ Koritska).

13. Spirillen (Mikrogameten), vereinzelt und zu Bündeln verschlungen (Oc. 3 Komp. Zeiß. — Ob. $^1/_{12}$ Koritska).

14. Ein Mikrogametozyt. Ein Mikrogamet ist eben im Begriff, auszuschlüpfen, während ein Bündel Mikrogameten noch im Zellplasma eingeschlossen liegt. Die Figur ist etwas schematisiert (Oc. 3—Ob. $^1/_{12}$ Koritska).

15., 16., 17., 18., 19., 21. Schizonten mit verschiedenartiger Gruppierung der Chromatinsubstanz. — 15., 16., 11. Unnablau. 17., 18., 19. Gentianaviolett (Oc. 8 Komp. Zeiß. — Ob. $^1/_{12}$ Koritska. Verläng. Tub. 16).

20. Schizonten in verschiedenen Entwicklungsstadien und in Kolonien, im frischen Präparat (Oc. 8 Komp. Zeiß — Ob. $^1/_{12}$ Koritska. Verläng. Tub. 16).

Tafel III.

1., 2., 3., 4., 5. Schizonten. — 1., 2., Schizonten in Bildung; 3. kleiner Schizont; Färbung: Methylenblau; 4. kleiner Schizont; Färbung: Eosin-Methylenblau; 5. reifer Schizont, freie Merozoiten; Färbung: Marinoblau.

6., 7., 8., 9., 10., 11. Mikrogametozyt. — 6. 7. 8. 9. Verteilung des Chromatins im Zellplasma. Diese Formen sind sowohl den Schizonten als den Mikrogametozyten gemein; 10. Mikrogametozyt, der Reifung nah; 11, reifer Mikrogametozyt.

12., 13., 14., 15., 16., 17., 18., 19. Kopula, Befruchtung. — 12. rechts ein Mikrogamet, links ein Makrogamet; 13. ein Mikrogamet im Begriff, in einen Makrogameten einzudringen, wo sich bereits ein anderer Mikrogamet befindet; 14. und 16. befruchtete Makrogameten, Ausstoßung der Karyosomen; 15. Kern eines Makrogameten mit einem durch Einfluß eines Mikrogameten teilweise ausgeschwemmten Kern.

20., 21., 22., 23., 24., 25., 26. Sporonten. — 20—23. Teilung des Makrogametenkerns: in Fig. 22 ist noch ein Rest des Mikrogameten sichtbar; 24, Sporont mit sechs der Reifung nahen Arkesporen mit vielen Chromatinkörnern; 25. ein anderer Sporont mit neun Körnern; daneben Bildungen von zweifelhafter Bedeutung; 26. Teil eines reifen Sporonten, fünf Sporoblast im Begriff, sich von einem umfangreichen Restkörper abzuschnüren.

27. Makrogameten oder Sporoblasten im frischen Präparat.

28. Mikrogameten im frischen Präparat.

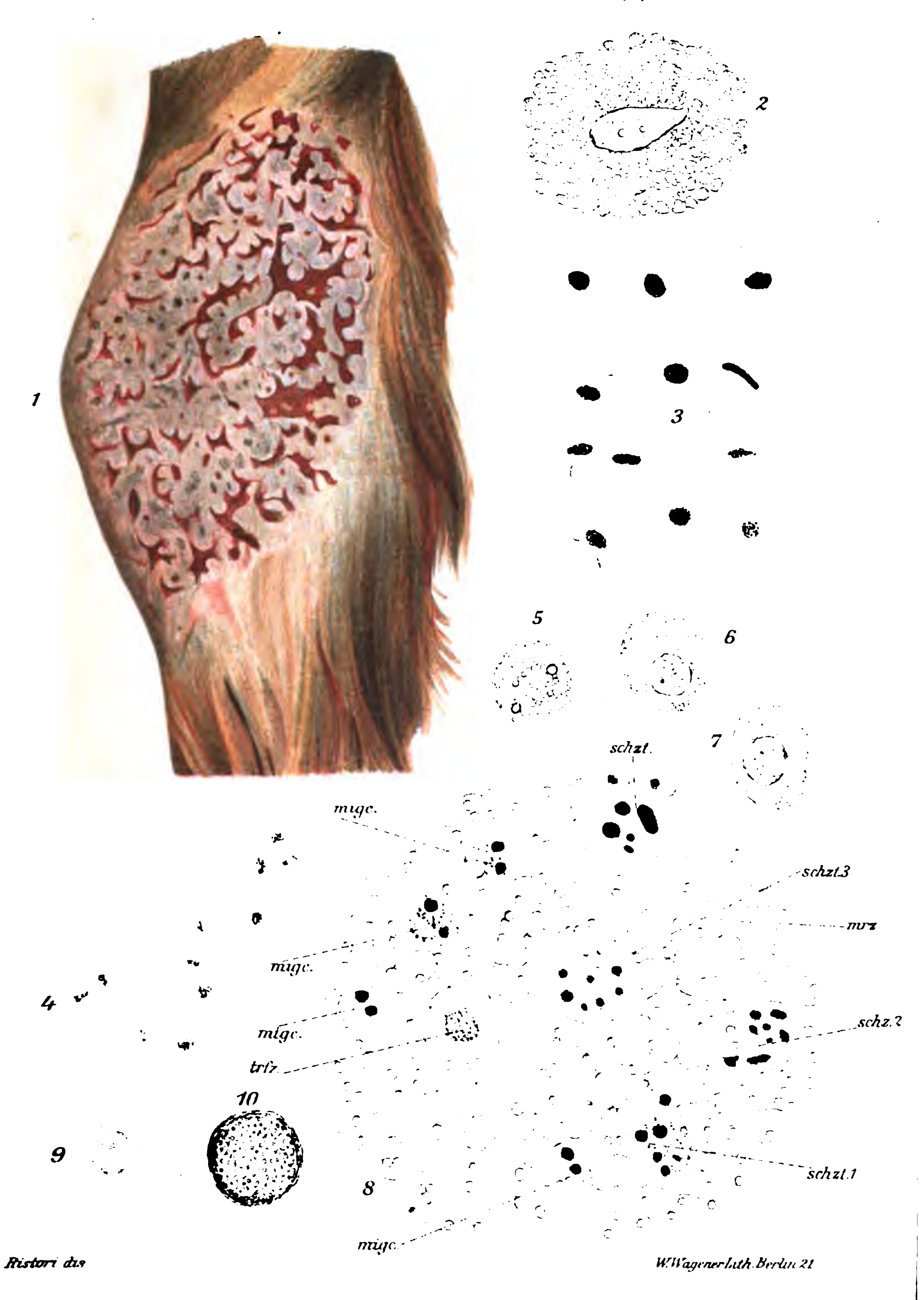
29. Höckrige Hautplaque der linksseitigen Ellenbogenregion des Hundes.

Tafel IV.

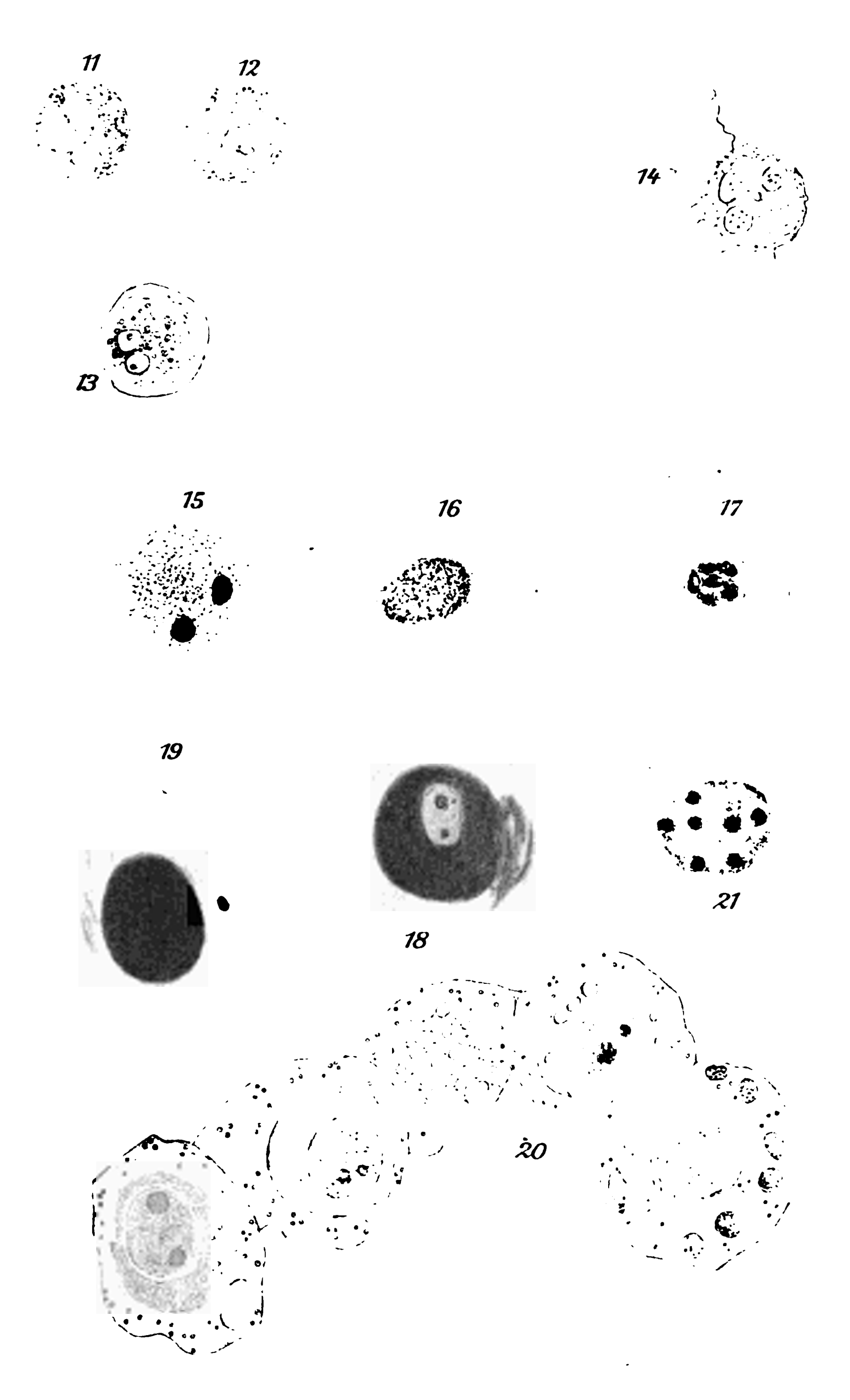
Photogramme:

1. Schizont mit wenigstens zehn Merozoiten: Man sieht das Kernkörperchen des Restkörpers; vereinzelte freie Mikrogameten, vereinzelte rote Blutkörperchen.
2. Schizont: Differentialfärbung (Marinoblau) des Chromatins und des Zellplasmas; freie Mikrogameten, Blutkörperchen.
3. Kleiner Schizont: Gänseblümchenform. Sieben Merozoite, Restkörper mit zwei Kernkörperchen.
4. Mikrogametozyt oder Schizont in Entwicklung. Große Chromatinhaufen sind im Zellplasma verteilt.
5. Makrogamet während der Befruchtung. Der gleiche wie in Fig. 13, Taf. III. — Drei freie Mikrogameten. Zwei entartete Rundzellen.
6. Befruchteter Makrogamet; viele freie Mikrogameten, rote Blutkörperchen.

Marcone; Sporozoendermatosen.



Ristori dis. W. Wagener lith. Berlin 21



Ristori dis

Marcone, Sporozoendermatosen.

1 2 3 4 5

6 7 8 9

10 11 12 13 14

15 16 17 18

19 20 21 22 23

24 25 27 27

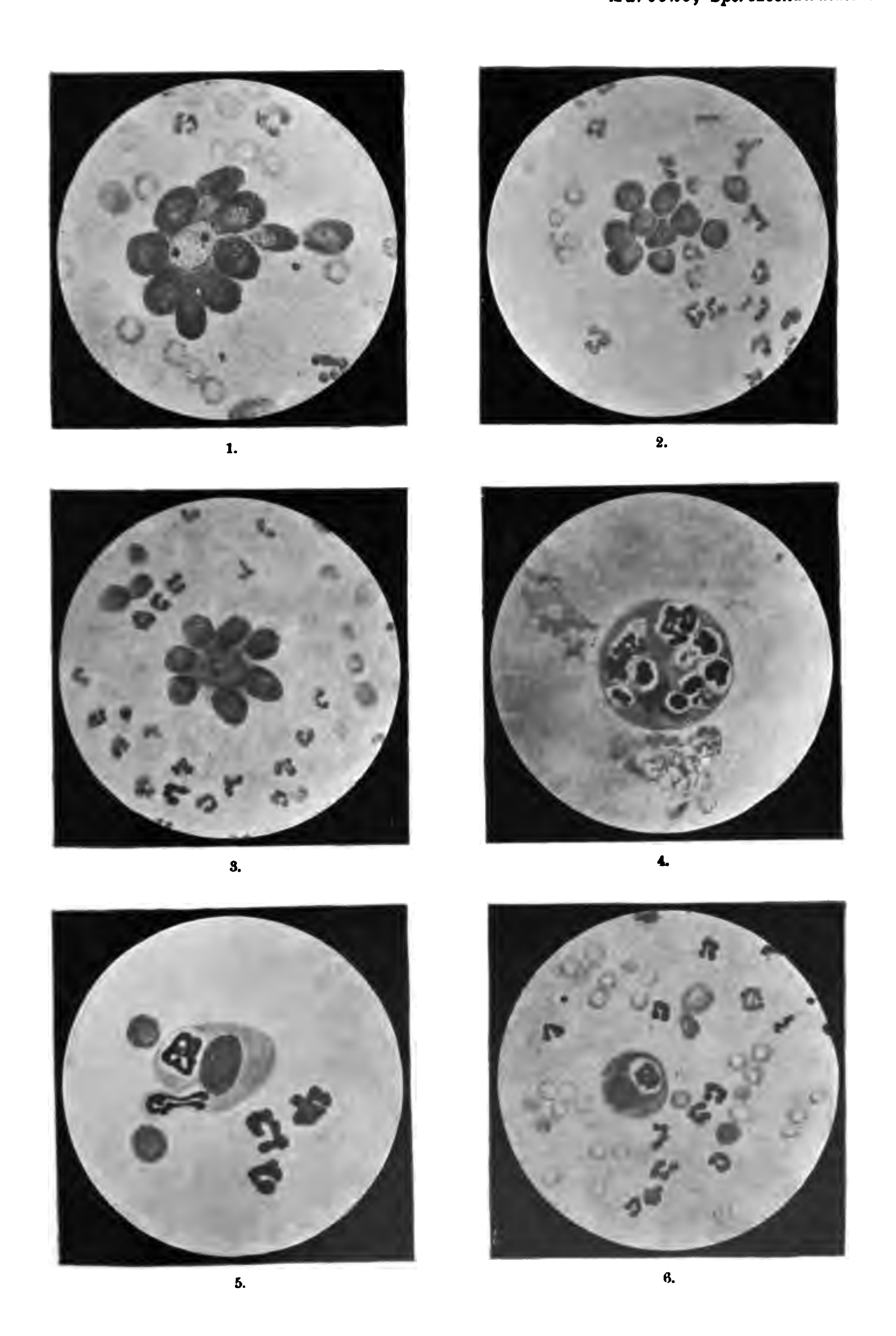
28



26

Luperini del. W. Wagner Lith. Berlin 21

Marcone, *Sporozoendermatosen.*



1. 2. 3. 4. 5. 6.

(Aus dem Institut für Seuchenlehre der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Stuttgart.)

Untersuchungen über eine Kanarienvogelseuche.

Von

Professor Dr. W. Zwick.

(Mit 5 Abbildungen im Text und Tafel V.)

Gelegentliche Ausbrüche seuchenhafter Krankheiten bei Kanarienvögeln waren schon mehrfach Gegenstand bakteriologischer Untersuchungen. Wie eine Durchsicht der einschlägigen Literatur ergibt, können Kanarienbestände von verschiedenen Seuchen heimgesucht werden,

Rieck[1]) befaßte sich mit Forschungen über eine im Jahre 1888 in einer größeren Kanarienzüchterei Dresdens ausgebrochene Seuche. Die Krankheit verlief durchschnittlich innerhalb 4—6 Tagen tödlich. Als besonders auffallende Erscheinung trat an den Kadavern eine rußige, grauschwarze Verfärbung der Haut im Bereich des Halses, der Brust und des Bauches hervor. Bei der Sektion war außer einer akuten katarrhalischen Entzündung des Darmes eine eigenartige Veränderung der Leber auffällig. Die braune Farbe derselben war durch viele dicht beieinander stehende, nicht scharf umschriebene, graugelbe, sich nur wenig in das Parenchym hineinsenkende Partien unterbrochen; in einem Falle waren sogar multiple Leberabszesse vorhanden. Sowohl in Ausstrichen aus Herzblut, besonders zahlreich aber in solchen aus der Leber fand Rieck Kurzstäbchen, die nach Tinktion mit Methylenblau oder Löfflerscher Lösung deutliche Polfärbung zu erkennen gaben, deshalb den Bakterien der Hühnercholera glichen, sich jedoch von ihnen durch ihre überragende Größe deutlich unterschieden. Das Stäbchen färbte sich nach Gram und war beweglich. Auf Kartoffeln gedieh dasselbe gut und bildete einen graugelben Belag. Gelatine brachte es nicht zur Verflüssigung, Bouillon wurde gleichmäßig getrübt. Empfänglich für die Impfung, und zwar ebensowohl für die subkutane als intramuskuläre, erwiesen sich Tauben, Sperlinge und weiße Mäuse. Bei den der Impfung erlegenen Versuchstieren fand sich an der Impfstelle eine schwefelgelbe, derbsulzige Masse und außerdem multiple Lebernekrose. Die Milz war

[1]) Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergleichende Pathologie, 15. Band, 1889, S. 68—80.

stets frei von Veränderungen. Auf Grund verschiedener Unterscheidungsmerkmale lehnt Rieck die Identität des Erregers mit dem der Hühnercholera ab.

Kern[1]) beschreibt als „Kanariencholera" eine innerhalb 24 Stunden tödlich verlaufende Kanarienseuche, als deren Ursache er einen Bazillus anspricht, der in allen Kulturen einen eigentümlichen durchdringenden Geruch entwickelte. Die Stäbchen waren gleichmäßig gefärbt und größer als die Erreger der Hühnercholera. Bei Einsaat in Bouillon wurde diese gleichmäßig getrübt, in Traubenzuckeragar fand Gasbildung statt. Bei Züchtung auf Kartoffeln nahm der Nährboden eine bläuliche Farbe an. Gelatine wurde nicht verflüssigt. Durch Fütterung von Reinkulturen konnten Kanarienvögel und Sperlinge innerhalb 6—7 Tagen getötet werden, ebenso ein Distelfink und ein Hänfling; auch der subkutanen Impfung erlagen solche Tiere; Hühner und Tauben verhielten sich refraktär. Am Kadaver waren die hauptsächlichsten Veränderungen auf den Darm, und zwar besonders auf das Duodenum, beschränkt: die Darmwände waren verdickt, die Schleimhaut geschwollen, von Hämorrhagien durchsetzt, die Submukosa gelblich-sulzig infiltriert.

v. Wasielewski und Hoffmann[2]) beschäftigten sich mit Übertragung von Malariaparasiten auf Kanarienvögel. Diese Versuche wurden in unliebsamer Weise dadurch gestört, daß durch einen aus Holland bezogenen Vogeltransport, bei dem namentlich Goldammern vertreten waren, eine Seuche eingeschleppt wurde, die rasch um sich griff, und bei deren Verbreitung, wie sich nachweisen ließ, infizierte Kot- und Futterteile die hauptsächlichste Vermitlerrolle spielten. Im Herzblut wie auch in der Milz und Leber der Vogelleichen waren Kurzstäbchen nachweisbar die in gewissen Grenzen einen Formenwechsel erkennen ließen. Während in den Ausstrichen aus Geweben und bluthaltigen Nährböden vornehmlich längere Stäbchen vertreten waren, boten die Agarkulturen anfänglich sehr kurze, fast kokkenähnliche Formen, später aber auch längere, ja bis zu Fäden auswachsende. Nicht selten, und besonders in den aus Gewebe hergestellten Ausstrichpräparaten, war an den Stäbchen Polfärbung bemerkbar. Der Erreger ließ sich nicht nach Gram färben und war unbeweglich. Er gedieh gut auf Agar, Bouillon wurde gleichmäßig getrübt, Gelatine nicht verflüssigt. Auf Kartoffeln nahm der Kulturrasen mit der Zeit eine leicht gelbliche Färbung an; in Traubenzuckeragar übertragen, kam es nicht zur Gasbildung, Milch wurde nicht zum Gerinnen gebracht, Indolbildung fehlte. Empfänglich für die Krankheit waren Sperlinge, Finken, Tauben, ganz besonders aber Kanarienvögel, ferner weiße Mäuse und Meerschweinchen. Ein geimpftes Kaninchen erlitt keine erkennbaren Schädigungen. Charakteristisch waren gewisse Veränderungen der Organe, besonders der Milz. Dieselbe war meistens erheblich vergrößert, und in das dunkelrot gefärbte Milzgewebe waren zahlreiche gelbe Knötchen eingestreut, die auch wieder in der Leber, und zwar namentlich an ihren peripheren Teilen, sich fanden. Auch bei den geimpften Tieren traten an den genannten Organen die nämlichen Veränderungen auf, bei Mäusen waren die genannten Knötchen sogar ausnahmsweise in den Nieren vorhanden.

---

[1]) Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, 22. Band, 1897, S. 171.

[2]) Archiv für Hygiene, 47. Band, 1903, S. 44 ff.

v. Wasielewski und Hoffmann rechnen ihr Stäbchen der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie zu, erklären es aber als deutlich verschieden von dem Hühnercholeraerreger. Den Rieckschen und Kernschen Bazillus halten sie für verschieden von dem ihrigen.

Pfaff[1]) teilt mit, daß in dem Kanarienbestande eines Vogelhändlers eine tödlich verlaufende Krankheit ausgebrochen sei. Die Erscheinungen waren: Aufhören der Freßlust, Durchfall und Schläfrigkeit. Von den pathologisch-anatomischen Veränderungen waren diejenigen an Milz und Leber besonders auffallend. Beide Organe enthielten nämlich zahlreiche gelblich-weiße Herde. Außerdem war noch eine Enteritis zugegen; bei einem der Vögel war die Darmschleimhaut von stecknadelkopfgroßen gelblich-grauen Knötchen durchsetzt. Aus dem Blute der gestorbenen Kanarienvögel züchtete Pfaff ein 0,5 μ breites, 1—2 μ langes, keine Verbände bildendes, unbewegliches, gramnegatives Stäbchen. Dasselbe bildete auf Agar durchscheinende, gelblich-graue, scharf abgegrenzte Kolonien. Bouillon wurde nicht gleichmäßig getrübt, Milch nicht zum Gerinnen gebracht, Traubenzucker nicht vergoren, Indol nicht gebildet, ebensowenig Schwefelwasserstoff. Aus 48stündigen Kulturen konnte durch „Erwärmen und Filtrieren Toxin isoliert, und mit 0,25 ccm des Toxins konnte ein Kanarienvogel getötet werden.“ Der rein gezüchtete Erreger war außer für Kanarienvögel pathogen für Sperlinge, Zeisige, Tauben, weiße Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen. Auf dem Fütterungswege konnten Zeisige ohne weiteres getötet werden, Kanarienvögel erst nach vorausgegangener Reizung der Darmschleimhaut unter Benützung von Rizinusöl oder Senfsamen.

Wegen einer gewissen Ähnlichkeit des pathologisch-anatomischen Bildes will ich hier auch die von Morse[2]) beschriebene Krankheit, die unter den Waldhühnern der Vereinigten Staaten aufräumte, anführen. Morse definiert diese „Quail Disease“ (Colibacillosis Tetraonidarum) als eine Infektionskrankheit der Waldhühner, die durch einen Mikroorganismus aus der Gruppe der Kolibazillen verursacht wird und sich durch eine Kongestion der Lungen, herdweise Nekrose der Leber und geschwürige Veränderungen im Darm kennzeichnet. Er stellt die Krankheit in Parallele mit der von Klein eingehend studierten „grouse disease“ und betrachtet den von ihm rein gezüchteten Bazillus, wenn auch nicht als identisch mit dem Kleinschen, so doch als nahe verwandt mit ihm. Morse konnte den Bazillus aus dem Blute, der Lunge, der Leber rein züchten. Er beschreibt ihn als ein ziemlich bewegliches Stäbchen mit abgerundeten Enden, das sich fast beständig nur an den Polen färben läßt, bei Anwendung der Gramschen Methode sich entfärbt und unter anaëroben wie aëroben Verhältnissen gleich gut gedeiht, Glukose, Laktose und Saccharose vergärt und Milch zum Gerinnen bringt. Seine Reinkultur tötete Meerschweinchen und Mäuse, war dagegen nicht pathogen für Tauben und Hühner.

Freese[3]) schildert eine Kanarienseuche, die in Hannover mörderisch auftrat und sich klinisch dadurch kennzeichnete, daß die Tiere an Munterkeit

---

[1]) Zentralblatt für Bakteriologie, I. Abteilung, Originale, Band 38, S. 275

[2]) Byron Morse, Quail Disease in the United States. U. S. Departement of Agriculture, Bureau of Animal Industry. Circular, 1907. Nr. 109.

[3]) Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1907. Nr. 36.

einbüßten, ihr Gefieder sträubten, trauernd auf der Sitzstange oder in einer Ecke des Käfigs saßen, jedoch bis kurz vor dem Tode Futter zu sich nahmen. Das Inkubationsstadium der Krankheit umfaßte nach Maßgabe von Ansteckungsversuchen 3 bis 4 Tage. Die ausgebrochene Krankheit verlief innerhalb 2 bis 3 Tagen tödlich. Bei der Sektion fand sich eine Entzündung der Dünndarmschleimhaut, die Leber war sehr blutreich, brüchig und gelb verfärbt, die Milz ohne makroskopische Veränderungen. Aus dem Herzblut der Kanarienleichen züchtete Freese 1—$1^1/_2\,\mu$ lange und $0{,}5\,\mu$ breite, an ihren Enden abgerundete und sich gleichmäßig färbende, zuweilen diplokokkenähnliche Stäbchen. Der Bazillus färbt sich nach Gram und besitzt keine Eigenbewegung. Er gedeiht auf gewöhnlichem, auf Glyzerin- und auf Traubenzuckeragar, bringt Gelatine zur Verflüssigung und ruft in Bouillon eine gleichmäßige Trübung hervor. Auf Kartoffeln wächst er in Form von grauweißen Kolonien; nach Einsaat in Milch tritt Gerinnung derselben ein. Erfolgreiche Ansteckungsversuche wurden mit Kanarienvögeln, Sperlingen und Mäusen angestellt, dagegen gelang es nicht, Hühner, Tauben und Meerschweinchen zu infizieren. Nach Freese handelt es sich bei der von ihm beschriebenen Seuche um eine zuvor unbekannte Krankheit der Kanarienvögel, die namentlich von der von Rieck, Kern und Pfaff beschriebenen zu trennen ist.

Joest[1]) züchtete aus einem Kanarienvogel, der einer Zucht entstammte, deren Angehörige innerhalb kurzer Zeit zugrunde gingen, einen Mikroorganismus, mit dessen Reinkultur sowohl bei subkutaner Verimpfung als auch durch Verfütterung Kanarienvögel getötet werden konnten. Bei den spontan erkrankten sowohl, als auch bei den künstlich infizierten Vögeln fand sich eine Enteritis catarrhalis und Milztumor. Eine mit zwei Ösen Herzblut des der Krankheit erlegenen Kanarienvogels geimpfte Maus starb innerhalb 5 Tagen.

Joest rechnet den Erreger auf Grund der von ihm festgestellten morphologischen und kulturellen Merkmale der Enteritis- und Hogcholeragruppe zu. Die Eigenschaften des Bazillus sind folgende: Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, sehr beweglich, ohne Sporenbildung, gramnegativ. Auf Agar üppiges Wachstum in weißgrauen Rasen. Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf der Kartoffel entwickelt sich ein grauweißer, feuchtglänzender Rasen. Milch wird nicht koaguliert, sie bleibt in den ersten Tagen unverändert und erhält dann ein durchscheinendes, graugelbliches, wäßriges Aussehen. Lackmusmolke wird erst leicht gerötet, dann gebläut. Traubenzucker wird unter Gasbildung vergoren, Milch- und Rohrzucker werden nicht vergast. Indol (Pepton Witte) wird nicht gebildet, Schwefelwasserstoffproduktion vorhanden.

Eigene Untersuchungen.

Am 12. Januar 1905 stellte mir der Vorstand der Klinik für kleine Haustiere der hiesigen Hochschule, Herr Prof. Dr. Übele, in dankenswerter Weise die Leichen von drei an einem und dem-

[1]) Bericht über die Tierärztliche Hochschule zu Dresden für 1906. Dresden 1907. S. 110.

selben Tage verendeten Kanarienvögeln zu. Der Besitzer der Tiere, ein hiesiger Kanarienzüchter H., teilte mir mit, daß in der Zeit vom 6.—8. September 1904 zum erstenmal eine Krankheit seuchenhaften Charakters unter seinen Kanarienvögeln ausgebrochen sei. Innerhalb acht Tagen seien von 28 Hennen alle bis auf eine verendet. Danach habe das Sterben 14 Tage lang aufgehört, alsdann seien auch die Hähne von der Seuche ergriffen worden, die nunmehr so sehr wütete, daß von 42 Hähnen nach 14—16 Tagen nur noch einer übrig blieb. Nachdem fast sein ganzer Zuchtbestand dahingerafft war, kaufte H. am 16. Dezember sechs Hennen und vier Hähne. Die Käfige, in denen diese Vögel untergebracht wurden, waren zuvor mit heißer Sodalauge gereinigt worden. Nach drei bis vier Tagen wurde die vom alten Bestande übrig gebliebene Henne den neuangekauften beigesellt. Am ersten Tage nach dieser Vereinigung sei jene Henne und am Tag darauf seien auch die letzteren gestorben. Sämtliche Hähne dagegen, deren Käfig sich in einem anderen Zimmer befand, blieben von der Seuche verschont.

Wie mir H. des weiteren mitteilte, hatte er seine Kanarienvögel während kurzer Zeit einem Bekannten zur Pflege übergeben, der ebenfalls Kanarienvögel besaß, die sämtlich gestorben seien. Auch sonst habe die Seuche unter den Kanarienvögeln Stuttgarts viele Opfer gefordert. Nach einer Schätzung von H. sind ihr ungefähr 500—600 Stück erlegen.

Krankheitserscheinungen.

Da mir Gelegenheit zur Beobachtung eines natürlichen Krankheitsfalles leider nicht geboten war, so bin ich mit der Schilderung des klinischen Bildes auf die Beobachtungen des Besitzers angewiesen. Wie aus seiner Darstellung sich entnehmen ließ, fielen die Tiere zuerst durch ihre „gläserne“ Augen, ihren stieren Blick auf. Ihr Gefieder war gesträubt, sie blähten sich auf und atmeten sehr angestrengt. Die Freßlust war in der Regel nicht oder nur sehr wenig beeinträchtigt. Mit dem Fortschreiten der Krankheit verloren die Tiere mehr und mehr an Munterkeit, verließen die Sitzstange und setzten sich, den Kopf meistens im Gefieder versteckt, in eine Ecke des Käfigs. Plötzlich fielen sie nach durchschnittlich 24—36stündiger Krankheitsdauer tot um. Die besser genährten Tiere blieben etwas länger am Leben als die schlechter genährten, die Hähne länger als die Hennen.

Sektionsbefund.

Der Sektionsbefund bei den drei verendet eingelieferten Hennen war ein übereinstimmender und folgender: Am Gefieder und an der von den Federn befreiten Körperoberfläche war nichts Auffälliges zu bemerken. Durch den Leberüberzug schimmerten viele graugelbe miliare und größere, die Oberfläche der Leber leicht überragende Knötchen. Die erheblich geschwollene Milz enthielt unzählige solche grieskorn- bis stecknadelkopfgroße Knötchen, die eine unverkennbare Ähnlichkeit mit verkästen Tuberkeln besaßen und der Milzoberfläche ein granuliertes Aussehen verliehen. An den übrigen, nicht genannten Organen, waren keine Veränderungen wahrnehmbar (vgl. Abb. 1).

In den von Milz und Leber angefertigten und mittelst Hämatoxylin-Eosin gefärbten, mikroskopischen Schnitten fielen teils rundliche, teils unregelmäßig geformte, blaßrosarot tingierte Felder auf, die in scharfer Umrandung gegen das normale Gewebe sich abgrenzten. Dieselben ließen bei schwacher Vergrößerung jegliche Struktur vermissen, zeigten vielmehr ein durchaus homogenes Aussehen; mit stärkeren Systemen betrachtet, erschienen sie fein gekörnelt und gestrichelt und an der Grenze zum normalen Gewebe waren da und dort im Zerfall begriffene Zellen und Kerne zu finden. Ein Leukozytenwall war zwischen die Krankheitsherde und das intakte Gewebe nicht eingeschoben.



Abb. 1. Milz eines der Seuche erlegenen Kanarienvogels

In den mit Gentianaviolett und nach der Weigertschen Methode zum Zweck des Bakteriennachweises gefärbten Präparaten war zu erkennen, daß jene strukturlosen Felder eine Unmenge von Bakterien besetzt hatte, die dichtgedrängt bei einander lagen. Es bestehen also die in die Milz und Leber eingelagerten Knötchen aus Bakterienknäueln und nekrotischem Gewebe.

Bakteriologischer Befund.

In mit Gentianaviolett gefärbten Ausstrichen aus Herzblut, Milz und Leber fanden sich durchschnittlich 2 μ lange, $^1/_2$ μ dicke Stäbchen mit abgerundeten Enden. Ihre Mitte erschien häufig etwas eingeschnürt und an ihren Polen machte sich eine intensivere Färbung geltend.

Morphologie des Krankheitserregers.

Die Gestalt und die Größenverhältnisse der Bazillen wechseln in gewissen Grenzen. Während sie in den Gewebsausstrichen in der Hauptsache einheitliche Größen und Formverhältnisse darbieten, bemerkt man in den aus Bouillonkulturen hergestellten Präparaten neben kurzen fast isodiametrischen Formen mittellange und selbst längere Stäbchen. Auch tritt in den speziell aus Bouillonkulturen hergestellten Ausstrichpräparaten Neigung der Stäbchen zur Aufreihung zu Ketten, die bis zu zehn und noch mehr Glieder besitzen, deutlich hervor. In Ausstrichen aus Agar überwiegen die zarteren, schlankeren Formen. Die durchschnittliche Länge beträgt hier 1—2 μ bei einer Dicke von $^1/_3$ μ.

Die größten Formen konnte man aus Kartoffelkulturen gewinnen. Hier kann die Länge bis auf 4 μ sich erstrecken, auch sind die auf diesem Nährboden gewachsenen Stäbchen dadurch auffällig, daß hellere, ungefärbte Stellen mit gefärbten abwechseln.

Gegenüber der Gramschen Färbung verhalten sich die Stäbchen negativ.

Beweglichkeit. Wie aus mehrfach wiederholten Untersuchungen im hängenden Tropfen hervorgeht, ist das Stäbchen unbeweglich. Dementsprechend fielen auch die nach der Pepplerschen Methode[1]) unternommenen Geißelnachweisversuche negativ aus. Bei Kontrollversuchen unter Benutzung von Typhuskulturen gelang nach derselben Methode die Geißelfärbung sehr gut.

Biologie des Krankheitserregers.

Wachstum auf und in Nährböden; Stoffwechsel.

Bouillon wird nicht gleichmäßig getrübt. In der Flüssigkeit schwimmend und der Glaswand anhaftend, bemerkt man kleine Flocken; in der Kuppe des Glases sammelt sich ein grau-weißer Bodensatz an, von dem sich beim Schütteln grob- und feinbröckelige Flocken loslösen. Die Oberfläche der Bouillon bedeckt ein grauweißes, spinnwebenartiges, leicht irisierendes Häutchen. Im Laufe der Zeit, nach etwa 2—3 Wochen, manchmal auch schon früher, wird die Bouillon getrübt.

---

[1]) Zentralblatt f. Bakteriologie. I. Abteilung. 29. Band, 1901, S. 345.

Auf Agar gehen innerhalb 1—2 Tagen bis stecknadelkopfgroße, graugelbliche, glänzende, im durchfallenden Lichte bläulich erscheinende, scharf berandete Kolonien auf, die bei schwacher Vergrößerung ein dunkleres Zentrum und eine hellere Außenzone zeigen und fein punktiert sind. Streicht man gleichmäßig auf Agar aus, so wird das Kulturfeld innerhalb 24 Stunden von einem gleichmäßigen, graugelben bis grauweißen Belag überwuchert. Das Kondenswasser ist nicht getrübt, enthält aber einen grauweißen Bodensatz.

Im Agarstich entwickelt sich entlang dem Impfstich ein zartes Band mit gelapptem Rande. Auf der Oberfläche der Agarsäule bildet sich um die Einstichstelle ein mattgrauer Belag.

Auf Gelatine gehen stecknadelkopfgroße und kleinere, bei schwacher Vergrößerung körnig erscheinende Kolonien auf, deren Zentrum leicht gelb gefärbt ist und sich von der grauweißen Außenzone deutlich abhebt. In Stichkulturen kommt es entlang dem Stich zu einem bandartigen Wachstum. Die Einstichstelle umgibt ein ziemlich dicker, radiär gestreifter Nagelkopf, dessen Rand fein gezähnelt ist. Selbst nach langer Beobachtung ließ sich eine Verflüssigung des Nährbodens nicht beobachten.

Auf Kartoffel wächst ein gelblich-weißer, matt glänzender, nicht gerade üppiger Rasen.

Bei Einsaat in Milch ist selbst nach vierwöchiger Beobachtung Gerinnung nicht zu bemerken.

Indol (Pepton Witte) wird nicht gebildet, ebensowenig Schwefelwasserstoff.

Nach Übertragung in Petruschkysche Lackmusmolke tritt eine Blauviolettfärbung des Nährbodens ein.

Ziemlich gut gedeiht der Bazillus auf Rinderblutserum. Hier entwickelt sich ein trockener. matt glänzender, aus vielen punktförmigen Einzelkolonien zusammengesetzter Belag.

Vorzügliches Wachstum läßt sich auf Blutagar erzielen; entlang des Strichfeldes bildet sich ein üppiger, glänzender, graugelber, schleimiger Belag. Eine Veränderung des Nährbodens tritt nicht ein.

Die Stichkultur in Rothbergers Neutralrotagar, nach der von Oldekop[1]) empfohlenen Modifikation hergestellt, zeigt

---

[1]) Zentralblatt für Bakteriologie, Originale, Band 35, Seite 120.

gutes Wachstum. Die Oberfläche des Nährmediums bedeckt ein grauweißes, irisierendes Häutchen. Die Farbe des Nährbodens bleibt unverändert.

Auf Malachitgrünagar übertragen, kommt es zwar zu einem ziemlich guten Wachstum, aber ohne Veränderung des Nährbodens.

Auf Drigalskiagar gehen blaue Kolonien auf.

Das Gärungsvermögen des Bazillus wurde unter Heranziehung verschiedener Zuckerarten und einiger mehrwertiger Alkohole geprüft. Weitzig, der sich im Institut mit dem Gärungsvermögen bei einer Reihe von Bakterien beschäftigte, hat die einschlägigen Versuche auch mit dem Kanarienstamm durchgeführt. Als Nährboden fand die von Jensen empfohlene Cibilsbouillon unter Zusatz von 1 % der betr. gärungsfähigen Substanz Verwendung.

Im einzelnen wurden geprüft

von den Monohexosen: Glukose, Mannose, Galaktose, Fruktose, Sorbose,

von den Pentosen: Arabinose, Xylose und Rhamnose,

von den Disacchariden: Maltose, Laktose und Saccharose,

von den Trisacchariden: Raffinose,

von den polyvalenten Alkoholen: Erythrit, Sorbit, Mannit.

Keine dieser Substanzen wurde vergast.

Säurebildung. Unter Säurebildung wurden zersetzt: Mannose, Galaktose, Fruktose, Sorbose, Arabinose, Xylose, Rhamnose, Maltose, Mannit.

Bildung von Giften. Zur Beantwortung der Frage, ob etwa der Bazillus lösliche, in die Nährflüssigkeit übergehende Gifte bilde, wurden fünf- bis sechstägige Bouillonkulturen durch ein Bakterienfilter filtriert und von dem nachweislich bakterienfreien Filtrat $^1/_4$, $^1/_2$, 1 und 2 ccm in die Bauchhöhle von je zwei weißen Mäusen injiziert. Die drei Paare von Mäusen, die $^1/_2$—2 ccm des Filtrats erhalten hatten, schienen einige Stunden nach der Impfung etwas krank, erholten sich aber bis zum nächsten Tage wieder. Somit scheint der Bazillus keine filtrierbare lösliche Gifte zu bilden.

Zum Zweck des Nachweises etwaiger hitzebeständiger Gifte wurden fünftägige Bouillonkulturen zehn Minuten lang auf 100° C, 15 Minuten auf 80° C und eine 24stündige Agarkultur während

einer Stunde auf 65° C erhitzt. Wie sich durch die kulturelle Prüfung ergab, enthielten die so erhitzten Kulturen keine lebensfähige Keime mehr. Die Agarkultur wurde mit 5 ccm Bouillon aufgeschwemmt. Sowohl von dieser Aufschwemmung wie von jenen Bouillonkulturen wurden an je zwei weiße Mäuse $^1/_2$ und 1 ccm intraperitoneal verimpft. Sämtliche Versuchstiere blieben am Leben. Demnach scheint der Erreger auch „hitzebeständige Gifte“ nicht zu bilden.

Ansteckungsversuche.

Impfversuche an Vögeln.

1. Eine Kanarienhenne erhält am 26. Januar 1905 eine Öse einer 48stündigen Agarkultur subkutan.

Am 30. Januar 1905 sind die ersten Krankheitserscheinungen bemerkbar. das Tierchen hat an Munterkeit verloren, sitzt mit gesträubtem Gefieder auf der Stange, meistens den Kopf im Federkleide verbergend. Auffallend ist das stoßweise Atmen. Futter und Wasser werden gänzlich verschmäht. Im Laufe des Tages verläßt das Tier die Sitzstange und versucht wiederholt vergeblich, dieselbe zu erklettern, bläht sich sehr stark auf, atmet äußerst angestrengt, schließlich geradezu pumpend und stirbt im Laufe des Nachmittags.

Bei der sofort nach dem Tode vorgenommenen Sektion ergibt sich folgendes: Die abdominalen und der klavikuläre Luftsack stark aufgebläht. An der Impfstelle ein gelber nekrotischer Herd, in dessen Umgebung das Gewebe sulzig infiltriert ist. Die Leber ist durchsetzt von einer Unzahl hirsekorngroßer, graugelber Knötchen, die Milz etwa dreifach so groß als normal und ebenfalls von Knötchen durchsetzt, so sehr, daß nur noch insuläre Reste von Milzgewebe zwischen den einzelnen Knötchen bemerkbar sind. Auch in den Lungen findet man innerhalb braunroter, verdichteter Herde dieselben Knötchen bzw. nekrotischen Herde, jedoch nicht so zahlreich wie in Leber und Milz.

In den verschiedenen, aus den veränderten Organen hergestellten mikroskopischen Präparaten sind die Bakterien in großer Menge nachweisbar, etwas spärlicher sind sie im Herzblut vertreten. Durch Reinzüchtung wurde die Identität mit den verimpften bestimmt.

2. Eine Kanarienhenne erhält am 3. März 1905 eine Öse einer Gelatinestichkultur vom 28. Februar 1905 subkutan.

Am zweiten Tage post infectionem trauert der Vogel, sträubt die Federn und bläht sich auf; meistens sitzt er auf dem Boden und versteckt den Kopf im Gefieder. Die Atmung ist auffallend dyspnoisch. Am Nachmittag des 7. März 1905 stirbt er, nachdem er kurze Zeit vor dem Tode noch Futter und Wasser aufgenommen hatte (vgl. Abb. 2).

Sektionsbefund. An der Impfstelle ein graugelber, nekrotischer Herd; Leber bedeutend geschwollen, enthält vereinzelte Knötchen. Milz ebenfalls erheblich vergrößert und von vielen gelb-käsigen Knötchen durchsetzt.

In Milz und Leber ist der Erreger reichlich vertreten.

3. Ein Sperling wird am 23. Januar 1905 mit einer Öse einer am 18. Januar 1905 angelegten Agarkultur (aus Milz vom Kaninchen, gest. 17./18. Januar 1905) geimpft.

Am nächstfolgenden Tage war er sichtlich krank, wie an seinem trauernden Blick, dem gesträubten Gefieder und dem angestrengten Atmen deutlich zu erkennen war. Morgens 10 Uhr stirbt er.



Abb. 2. Kanarienhenne, subkutan geimpft am 3. März 1905 mit 1 Öse einer Gelatinestichkultur vom 28. Februar 1905; gest. 5. März 1905.

Bei der sofort post mort. vorgenommenen Sektion zeigen sich Leber und Milz sehr blutreich und vergrößert, die letztere beherbergt viele submiliare, gelbliche Knötchen. Im Herzblut, in der Leber und Milz sind die charakteristischen, bipolar gefärbten, häufig zu zweien hinter einander liegenden Stäbchen nachweisbar.

Fütterungsversuche bei Vögeln.

1. Ein Sperling, der 6 Tage vor der Versuchsanstellung eingefangen worden und während dieser Zeit stets munter gewesen war, erhält am 12. Februar 1905 1 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur unter das Körnerfutter gemischt.

Am darauffolgenden Tage sitzt er mit gesträubtem Gefieder traurig in einer Ecke des Käfigs. Am nächsten Tage sind die Krankheitserscheinungen verschwunden, der Vogel pickt wieder emsig die auf dem Boden des Käfigs zerstreut liegenden Körnchen auf und benimmt sich auch sonst ganz munter. Am 15. Februar 1905 wird nochmals Brot mit 1 ccm derselben Bouillonkultur getränkt und dieses dem Sperling vorgesetzt. Am Morgen des 18. Februar 1905 liegt er tot im Käfig.

Sektionsbefund: Kloakengegend mit Kot beschmutzt; Leber von lehmgelber Farbe und stark geschwollen, Milz nur wenig vergrößert, die gelben Knötchen fehlen.

Mikroskopischer Befund: In den Ausstrichen aus Leber, Milz und Herzblut die charakteristischen Stäbchen, deren Identität mit den verimpften durch das Kulturverfahren dargetan wird.

2. Drei Sperlinge erhalten am 20. März 1905 Brotschnitten vorgelegt, die mit zwei 24stündigen Bouillonkulturen getränkt waren.



Abb. 3. Sperling, per os infiziert am 20. März 1905. Gest. 25./26. März 1905.

Nach 2 Tagen erscheinen sie aufgeblasen; ihr Gefieder ist gesträubt. Am 23. März 1905 stirbt der erste Sperling, vom 25.—26. März 1905 der zweite. Der dritte bleibt am Leben (vgl. Abb. 3).

Am Kadaver des erstverstorbenen konnte zwar eine Vergrößerung und Hyperämie der Leber und Milz, aber keine Knötchenbildung wahrgenommen werden, dagegen war die Milz des zweiten Sperlings von kleinsten graugelben Knötchen ganz und gar durchsetzt.

Aus Herzblut, Leber und Milz der beiden Kadaver wurden Kulturen angelegt, und durch Züchtung auf verschiedenen Nährböden wurde die Identität der rein gezüchteten Bakterien mit den zur Infektion benützten ermittelt.

Impfungen von Tauben (insgesamt 7 Stück) schlugen gänzlich fehl, gleichwie die mit drei Hühnern angestellten Impfversuche. Das Material zu diesen Impfungen war der Leber und Milz sowohl der der natürlichen Krankheit erlegenen Kanarienvögel wie auch von Sperlingen und Mäusen, welche infolge der Impfung eingegangen waren. entnommen worden.

Ansteckungsversuche bei andern Versuchstieren.

Mehrere positiv ausgefallene Impfversuche unter Verwendung von Organmaterial aus Leber und Milz der gestorbenen Kanarienvögel bestätigten die Pathogenität des Erregers für Mäuse.

In der Regel trat der Tod bei den subkutan geimpften Mäusen nach 3—4 Tagen ein. Bei einzelnen der gestorbenen Mäuse waren nekrotische Herde in Leber und Milz zugegen, bei anderen fehlten sie; immer waren beide Organe stark vergrößert. In jedem Falle konnten aus Milz, Leber und Herzblut die charakteristischen Stäbchen rein gezüchtet werden.



Abb. 4. Lungen eines Meerschweinchens, subkutan geimpft am 26. März 1905. Gest. 14./15. April 1905.

Auch für Meerschweinchen und Kaninchen ist der Erreger virulent, wie einige gelungene Übertragungsversuche beweisen.

1. Zwei Meerschweinchen erhielten am 26. März 1905 3 Ösen Lebergewebe des am 26. März 1905 der Fütterungsinfektion erlegenen Sperlings unter die Haut. Beide Versuchstiere starben, das eine vom 9.—10. April 1905, das andere vom 14. bis 15. April 1905.

Der Sektionsbefund war ein einheitlicher:

An der Impfstelle nekrotischer Gewebszerfall, in der Bauchhöhle ziemlich viel wäßrig-rötliche Flüssigkeit. Die geschwollenen Gekrösdrüsen enthalten graugelbe käsige Herde. Leber erheblich vergrößert, in ihrem Parenchym viele gelbe nekrotische bis zu stecknadelkopfgroße Herde. Milz ebenfalls bedeutend geschwollen, von multiplen hirsekorn- bis fast erbsengroßen Knötchen durchsetzt. Die Nieren sind frei von Veränderungen. Die Pleura, namentlich die Pleura pulmonalis, ist von einem fibrinösen Belag bedeckt, der Herzbeutel mit dem Epicard durch fibrinöses Exsudat verklebt. Die Spitzenlappen der Lungen fest, braunrot, in diesen wie auch in den übrigen Abschnitten dieselben nekrotischen Herde wie in Leber und Milz (vgl. Abbildungen 4 und 5).



Abb. 5. Milz desselben Meerschweinchens.

2. Ein am 12. Januar 1905 mit Ursprungsmaterial aus der Milz des einen der drei Kanarienvögel mit 1 Öse subkutan ge-

impftes Kaninchen wurde am 18. Mai 1905 tot angetroffen. Milz und Leber boten das Bild einer multiplen Nekrose.

Ein zweites, mit dem gleichen Material und in derselben Weise wie die beiden Meerschweinchen geimpftes Kaninchen blieb gesund und war auch, wie bei der sieben Monate nach der Impfung vorgenommenen Tötung festgestellt wurde, völlig frei von Veränderungen.

* * *

Aus den mitgeteilten Ansteckungsversuchen geht hervor, daß die Krankheit auf Kanarienvögel durch subkutane Verimpfung der Reinkultur übertragen werden kann. Fütterungsversuche mit Reinkulturen konnte ich zwar nicht an Kanarienvögeln unternehmen, da solche zur Zeit der Versuchsanstellung nicht erhältlich waren, aber die bei Sperlingen positiv ausgefallenen Versuche lassen an der Möglichkeit einer erfolgreichen Infektion auf diesem Wege nicht zweifeln. Die Krankheitserscheinungen traten bei den geimpften Vögeln schon am ersten oder zweiten Tage nach der Impfung bzw. Fütterung auf. Die Tiere verloren an Munterkeit, saßen teilnahmslos im Käfig, verließen die Sitzstange, konnten sich nur mühsam auf den Beinen halten, blähten sich auf, sträubten das Gefieder und atmeten sehr angestrengt. In der Regel versagten sie auch das Futter, bei einzelnen war Durchfall bemerkbar. Innerhalb drei bis sechs Tagen führte die Krankheit zum Tode.

Der Sektionsbefund spiegelte zwar bei der Mehrzahl der Impflinge das Bild wieder, wie es an den Leichen der drei eingelieferten Kanarienvögel aufgenommen wurde, aber doch kamen Abweichungen vom Typus vor insofern, als die graugelben Knötchen in Leber und Milz bei einigen Tieren fehlten (vgl. Fütterungsversuche bei Sperlingen), obwohl durch die bakteriologische Untersuchung auch in diesen Fällen als Todesursache die verimpften Bakterien einwandfrei sichergestellt wurden.

Der Erörterung bleibt noch die Frage vorbehalten, ob etwa die von mir geschilderte Kanarienseuche einer der schon bekannten an die Seite gestellt werden kann. In mehrfacher Hinsicht, sowohl durch den pathologisch-anatomischen Befund als durch die morphologischen und biologischen Eigentümlichkeiten ihres Erregers, unterscheiden sich von ihr die jüngst von Freese und von Joest beschriebenen Bakterien, die auch unter sich differieren. An den Kadavern

der jenen Seuchen zum Opfer gefallenen Tiere fehlten die charakteristischen Nekroseherde in Milz und Leber. Zudem bietet der Freesesche Bazillus hinlänglich differentialdiagnostische Merkmale in seinem grampositiven Verhalten sowie in der Fähigkeit, Gelatine zu verflüssigen und Milch zum Gerinnen zu bringen. Der Joestsche Bazillus zeichnet sich gegenüber dem unsrigen aus durch seine Eigenschaft, Traubenzucker zu vergären.

Der von Morse für die „Quail disease" verantwortlich gemachte Erreger weicht in seinem Verhalten gegenüber Milch und verschiedenen Zuckerarten ab.

Beim Vergleich mit der Kernschen Kaninchencholera treten ebenfalls unverkennbare Verschiedenheiten der beiderlei Krankheitserreger zutage. Der Kernsche trübt im Gegensatz zu dem unsrigen die Bouillon gleichmäßig, vergärt Traubenzucker und entwickelt einen penetranten Geruch. Zu diesen bakteriologischen Differenzen gesellen sich pathologisch-anatomische: Einerseits das Fehlen des charakteristischen Leber- und Milzbefundes bei den Kanariencholeraleichen und andererseits das Bestehen von hochgradig endzündlichen Darmveränderungen, die bei den von uns untersuchten Vogelleichen vermißt wurden.

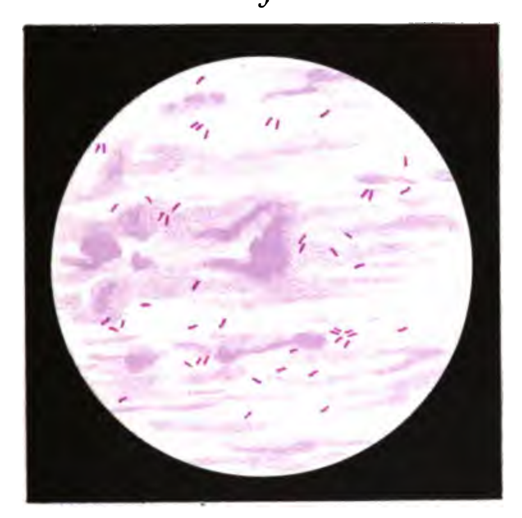
Die von der Rieckschen Seuche betroffenen Kanarienvögel boten zwar in der Leber gleichfalls nekrotische Herde, die mit den von uns erwähnten in Parallele gestellt werden könnten, jedoch erwähnt Rieck ausdrücklich das Fehlen von gleichartigen Veränderungen in der Milz. Diese Abweichung, hierzu noch die rußartige, grauschwarze Verfärbung der Haut, ferner die lebhafte Eigenbewegung des Rieckschen Bazillus, die gleichmäßige Trübung des Nährmediums bei Züchtung in Bouillon sind Anhaltspunkte, maßgebend und greifbar genug, um die Riecksche Seuche und die unsrige auseinander zu halten.

Während die bisher besprochenen Kanarienseuchen mancherlei Trennungsmerkmale darbieten, weisen die von v. Wasielewski und Hofmann ebenso wie die von Pfaff geschilderten so vielerlei und wesentliche gemeinsame Züge auf, daß meines Erachtens verwandtschaftliche Beziehungen für die von jenen Autoren beschriebenen Krankheiten sowohl unter sich, wie zu dem tertium comparationis nicht von der Hand zu weisen sind. In erster Linie ist der Sektionsbefund der nämliche: Nekrotische Herde in Milz und Leber beherrschen hier wie dort das Bild. Allerdings erwähnt Pfaff

auch noch den Darm als Sitz von verkästen Knötchen bzw. Geschwüren, während v. Wasielewski und Hofmann, ebenso wie ich, denselben frei von solchen fanden. Aber selbst wenn man von dem pathologisch-anatomischen Befund ganz absieht, — etwa unter dem Eindruck der von Rieck und Morse gegebenen Obduktionsbefunde, in denen ja auch trotz offensichtlicher Verschiedenheit der in Betracht kommenden Bakterien von ähnlichen nekrotischen Herden die Rede ist —, so haben die von v. Wasielewski und Hofmann und von Pfaff gefundenen Seuchenerreger so weitgehende Ähnlichkeit aufzuweisen, daß sich der Gedanke an eine nahe Verwandtschaft oder gar Identität mit dem unsrigen aufdrängt. Einen Unterschied gegenüber dem v. Wasielewski-Hofmannschen Bazillus kann ich eigentlich nur im makroskopischen Aussehen der Bouillonkultur finden, insofern als ich eine gleichmäßige Trübung der Nährflüssigkeit erst nach einiger Zeit zustande kommen sah. v. Wasielewski und Hofmann begegneten gewissen Zweifeln bei der Bestimmung, ob die Bakterien Eigenbewegung besitzen. Ich muß gestehen, daß auch ich ganz dieselben Erfahrungen machte, um schließlich zu demselben Ergebnis wie die beiden Forscher zu gelangen, zu einem Ergebnis, das durch den negativen Ausfall des färberischen Nachweisversuchs der Geißeln bestätigt wurde. Aus dem pathogenen Verhalten könnte vielleicht noch ein Unterschied konstruiert werden; denn v. Wasielewski und Hofmann vermochten mit ihrem Erreger eine Taube zu töten, während meine mehrfach dahin zielenden Versuche fruchtlos blieben. Jedoch ist meines Erachtens ein solcher Unterschied nur ein gradueller, nicht ein prinzipieller, zumal ich die Impfung auf subkutanem Wege bewerkstelligte, wogegen v. Wasielewski und Hofmann intramuskulär impften, und zwar mit der verhältnismäßig großen Dosis von $^1/_2$ ccm Bouillonkultur. Unter denselben Gesichtspunkt fällt die von ihnen angestellte Kaninchenimpfung, die negativ ausfiel, während die meinige gelang.

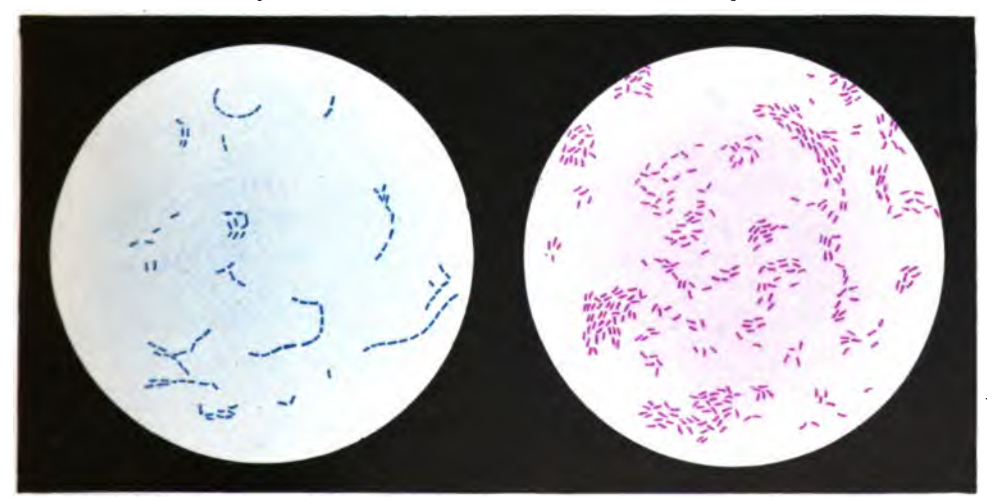
Beim Vergleich mit dem Pfaffschen Bazillus ergibt sich eine Differenz insofern, als dieser im Gegensatz zu dem unsrigen auf gewöhnlicher und auf Glyzerin-Kartoffel nicht wächst. Ich möchte aber hierauf kein allzugroßes differential-diagnostisches Gewicht legen angesichts der Tatsache, daß die von mir gewonnene Kartoffelkultur nur sehr mäßig sich entwickelte und durch ihren gelblichen Farbenton sich schlecht von dem Nährboden abhob, weshalb man

Fig. 1.



Ausstrich aus Leber (Gentianaviolett.)
Kanarienvogel 1. 12. I. 05.

Fig. 2. Fig. 3.



Ausstrich aus Bouillon (Methylenblau.) Ausstrich aus Agarstrich (Gentianaviolett.)

sie leicht übersehen konnte. Mehr in die Wagschale fällt die Angabe von Pfaff, wonach er aus 48-stündigen Kulturen durch „Erwärmen und Filtrieren Toxin isolieren konnte und mit 0,25 ccm des Toxins einen Kanarienvogel zu töten vermochte". Die von mir angestellten Prüfungen zum Zweck des Nachweises von Toxinen und Endotoxinen geschahen unter Benutzung von Mäusen und verliefen resultatlos. Trotz dieser Verschiedenheit der Pfaffschen Versuchsergebnisse und der meinigen kann ich in ihnen kein grundsätzliches Unterscheidungsmerkmal erblicken, sowohl wegen der Verschiedenartigkeit der Versuchsanstellung als auch in Berücksichtigung des Umstandes, daß ich jene Toxinversuche erst in späterer Zeit, nachdem der Bazillus schon ein längeres Laboratoriumsdasein gefristet hatte, unternahm.

Nach Maßgabe der bis jetzt vorliegenden eingehenderen Veröffentlichungen über infektiöse Krankheiten bei Kanarienvögeln hätte man deren fünf zu trennen, nämlich die Rieck sche Seuche, die Kernsche Kanariencholera, die von Freese, ferner die von Joest und endlich die von v. Wasielewski und Hofmann, Pfaff und mir beschriebene. Was die letztere anbetrifft, so kann zwar nicht mit Bestimmtheit behauptet, jedoch mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß sie durch einen einheitlichen Erreger verursacht wird. Will man die Abweichungen, die sich beim Vergleich der Beschreibungen ergeben, nicht übersehen, so wird man doch zugestehen müssen, daß es sich bei den in Frage kommenden Bakterien um nahe Verwandte handelt. v. Wasielewski und Hofmann rechnen ihren Bazillus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie zu, also einem Formenkreis von Bakterien, als deren Hauptmerkmale die bipolare Färbung, das gramnegative Verhalten, die Unbeweglichkeit, der Mangel an Sporenbildung und das Unvermögen, Gelatine zu verflüssigen, gelten. Alle diese Attribute kennzeichnen auch unser Stäbchen, und wir stehen daher nicht an, es jener Gruppe zuzuweisen.

Die Grasfluren der Erde, Deutschlands Wiesentypen, und die Wertbestimmung des Wiesen-Heues.

Von

Dr. Arno Naumann,

Dozent der Botanik an der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden.[1])

(Mit 14 Abbildungen im Text und Tafel VI u. VII.)

Für den Veterinärmediziner sind diejenigen mit Pflanzen bestandenen Ländereien von besonderer Wichtigkeit, welche zur Gewinnung von Viehfutter dienen. Dies sind in Mitteleuropa die Wiesen und die mit Futterpflanzen bestandenen Äcker.

Mag auch der feldmäßige Bau der Futtergewächse einen verhältnismäßig hohen Ertrag geben, so bleibt doch das Wiesenfutter in bezug auf die darin gebotene Abwechslung für das Vieh das bekömmlichste und in bezug auf Arbeitskosten für den Landwirt das billigste.

Er muß demnach eine Hauptaufgabe des Botanikers an einer Tierärztlichen Hochschule sein, den Studierenden die Kenntnis der wichtigsten Wiesenpflanzen zu vermitteln und das Auge des späteren Tierarztes zu schärfen für die verschiedenen Wiesentypen mit ihrem Artenwechsel und dem dadurch bedingten Futterwert des davon geworbenen Heues.

Wenn auch die Wiesenformationen unseres deutschen Vaterlandes in dieser Darstellung vornehmlich berücksichtigt werden, so muß doch, schon um unserer grasreichen afrikanischen Kolonien willen, auch der außereuropäischen Grasfluren gedacht werden; zumal der Tierarzt, dem Rufe des Vaterlandes oder seinem eignen freien Wanderdrange folgend, sich öfter als in früherer Zeit in jene Gebiete begibt.

---

[1]) Die Figuren u. Tafeln wurden von Johannes Hartmann gezeichnet.

I. Die Grasflurgebiete der Erde.

Aus eigener Anschauung kenne ich nur die Grasfluren Mittel- und Südost-Europas (Deutschland, Schweiz, Oberitalien, einige Balkanländer, Ungarn und Siebenbürgen). Ich muß mich deshalb bei diesen Ausführungen auf Werke pflanzengeographischen Inhalts stützen. Ich benutze hierzu die prägnante Darstellung in dem „Handbuch der Pflanzengeographie" meines hochverehrten Lehrers Drude und die vorzügliche „Pflanzengeographie auf physiologischer Grundlage" von Schimper, ferner Engler „Die Pflanzenwelt Ostafrikas und der Nachbargebiete" und „Die Flora der Deutschen Schutzländer in Westafrika (Gartenflora 1885)".

Maßgebend für die Entwicklung von Grasfluren sind bei der seichten Bewurzelung der Gräser besonders die Niederschlagsverhältnisse. Es müssen bei mäßiger Wärme häufige, wenn auch schwache Niederschläge die im Obergrunde enthaltene Feuchtigkeit ersetzen. Dabei darf aber eine Trockenheitsperiode nicht in die Hauptentwicklungszeit der Gräser fallen. Fast überall auf der Erde wogt der Kampf zwischen Baumbedeckung und Grasbedeckung, zwischen Wald und Grasflur, und nur baumfeindliche Einflüsse können den Gräsern zum Siege verhelfen. Solche sind vornehmlich Mangel an Wasser in den tieferen Bodenschichten (d. h. im Bereich der Saugwurzeln des Baumes), ferner austrocknende Winde und in höheren Breiten trockene, kalte Winter. Grasfluren sind in allen Breiten unseres Planeten zu finden bis auf das arktische Gebiet, wo Moos- und Flechten-Tundren eine willkommene Weide für Rentier und Moschusochsen bieten, und artenarme Moore entfernt an Grasformationen erinnern.

Bei immerfeuchtem oder wechselnd feuchtem Klima ohne sommerliche Trockenperioden, somit besonders im kaltgemäßigten Erdgürtel, entwickeln sich Grasfluren mit geschlossener Grasnarbe, und zwar

bei mäßig feuchtem Boden: echte Wiesen, vorzugsweise mit Süßgräsern bestanden;

bei dauernd feuchtem Boden: Wiesenmoore, vorwiegend aus Sauergräsern gebildet.

Mit dem Eintritt einer sommerlichen Trockenperiode, besonders in den warmgemäßigten Gürteln und auf den Hochebenen

der Tropen, finden wir Grasfluren ohne geschlossene Grasnarbe (zusammengesetzt aus Büschelgräsern). Dies sind entweder

die baumlosen Steppen (oft auch mit Winterruhe)

oder die

mit Bäumen und ansehnlichen Sträuchern bestandenen Savannen.

In den wärmeren Gebieten, wo das Vieh eines Schutzes gegen winterliche Witterungsunbilden nicht bedarf, sind die Grasfluren meist Weideland. Die in den winterkalten Gebieten auftretenden Grasfluren dienen besonders zur Heuwerbung (Wiesen, Alpenmatten, Wiesenmoore).

In den Tropen treten eigentliche Wiesen nur lokal auf. Die ihnen eigentümliche Grasflurformation ist die an bestimmte Trockenzeiten gebundene, baumbestandene Savanne. Im tropischen Afrika findet sich auch die baumlose Steppe. Im tropischen Amerika finden wir Savannen als Campos in Brasilien, als Llanos im Orinokogebiet; im tropischen Afrika sind sie westlich und östlich entwickelt.

Weithin dehnen sich auf welligem Gelände über mannshohe Gräser mit dichten, oft starren Blattbüscheln, so daß die nackte, durch Eisenoxyde gelb- oder rotgefärbte Erde hindurchschimmert. Dazwischen finden sich Kräuter- und Holzstauden. In einzelnen weiten Abständen aber heben sich, als für die Savanne charakteristisch, Zwergbäume (etwa unserm Formobst an Höhe entsprechend) über das Grasmeer empor; aber auch gewaltige Baumgestalten von ansehnlicher Höhe finden sich ein. Die Graswellen erscheinen infolge der abgestorbenen, gebräunten Blätter nicht frischgrün, sondern fahlgelb. Nach der Hochebene zu werden die Gräser niedriger und unseren Wiesengräsern ähnlicher. Hie und da schließen sich die Baumgestalten (wie bei den Llanos) zu Bauminseln in diesem Grasmeer zusammen und bilden Savannenwälder, oder sie begleiten truppweise die Ufer von Flüssen als Galeriewälder.

Von Bedeutung für unsere deutschen Kolonien sind besonders die tropisch-ostafrikanischen Grasfluren, die Engler zerlegt in zwei echte Savannen, nämlich eine Strauchsavanne, von Engler „Buschgrassteppe“, und eine Baumsavanne, vom ihm „Baumgrassteppe“ genannt. Die von ihm als dritte angeführte Hochgrassteppe stellt eine echte Steppe dar.

Die Gräser Ostafrikas sind teils riesige Verwandte unseres Bartgrases (Andropogoneen), teils unserer Hirse (Paniceen). Eine besondere Gruppe bilden die bei uns fehlenden Chlorideen. Ferner sind vertreten Verwandte unserer Schwingel (Festuceen), unserer Haferarten (Aveneen) und unseres Straußgrases (Agrostideen). Dazwischen finden sich zwiebelführende Lilienarten (Gloriosa), mit Wurzelstock versehene Schwertliliengewächse und einzelne Erdorchideen. Häufig erscheinen Schmetterlingsblütler vom Typus des Indigo und unserer Bohnen, sowie blattduftende Lippenblütler. Die bisher genannten Familien finden sich auch in unserm Wiesenteppich verwebt. Aus anderen Familien, welche an den ostafrikanischen Grasfluren wesentlichen Anteil haben, seien Hahnenkamm- und Fuchsschwanzarten, eine ganze Anzahl akanthusartiger Gewächse und schönblütige Winden hervorgehoben. Unter den für die afrikanische Savanne charakteristischen Baumgestalten findet sich der gewaltige Baobab oder Affenbrotbaum, die 25 m hohe Kigelia, sowie riesige Wolfsmilchbäume. In reichster Artenzahl aber sind verbreitet die Akazien mit ihren bedornten Stämmen und Zweigen, mit ihren doppelt gefiederten Blättern und duftenden gelben Blütenköpfen. Hie und da steigt auch eine Dumpalme (Hyphaene) empor, wie in den Campos Brasiliens die Mauritiuspalme weithin sichtbar wird.

Die Grasfluren des warmtemperierten Gürtels zeigen ähnlichen Habitus.

Geringe Ausdehnung haben sie im nördlichen warmtemperierten Gebiet. Die Savannen von Neumexiko und Texas mit dem Mesquitebaum und den riesigen Säulenkakteen sind wohl die einzigen nennenswerten.

Dagegen finden sich in dem südlichen Gürtel reichliche Weideländereien: in Südamerika die Pampas, eine echte Steppe aus Melica- und Stipagräsern mit struppigen, halbstrauchigen Kompositen, in Australien bald Steppen, bald Savannen, durchsetzt von Wüsten oder hartlaubigen Gehölzkomplexen (Scrub). In Afrika sind es besonders die mit stachel- und dornenbewehrten Akazien durchsetzten Savannen im Britischen Gebiet und in Deutsch-Südwestafrika. Von letzteren sei im allgemeinen nur bemerkt, daß die Gräser„ weder die Höhe tropischer Savannengräser, noch die Weichheit ihrer die Wiesen Mitteleuropas bildenden Verwandten besitzen“. Engler hebt in seiner Schilderung der westafrikanischen Savannen-

formation besonders hervor das Toa-Gras (Arthratherum?) und an Baumgestalten: Anona senegalensis, Euphorbia Tirucalli, ferner Gebüsche von Tamarindus und Gruppen der Ölpalme. An Kräutern erwähnt er die fettblättrigen Aloëarten im südlichen Teile, ferner Cassiaarten und Vernonien.

In dem kaltgemäßigten Gürtel verschwindet die Savanne und macht echten Steppen und echten Wiesen Platz. Das großzügige Bild dieser Formationen wird aber naturgemäß durch allerlei Übergänge verwischt. Auch der Wald greift hier, im Kampf mit der Grasflur, zungenförmig in die Grasgebiete ein.

Das Präriegebiet Nordamerikas zeigt alle Übergänge von der Savanne bis zur Wüste. Am Missouri herrscht die Wiesenformation, nach Westen hin aber nehmen die Trockenheit liebenden Arten (Xerophyten) zu. Wir finden alsdann mit Büffelgras (Buchloe) und Gramagras (Bouteloua) bestandene Steppen, bis sich schließlich am Fuße der Rocky-Mountains die Grasfluren in Wüsten verlieren.

Es sei mir gestattet, schon hier darauf hinzuweisen, daß bei uns im kleinen ganz ähnliche Verhältnisse sich finden.

Die saftiggrünen Wiesen der Flußniederungen ziehen sich empor an hügeligem Gelände. Sonnenwirkung und trocknende Winde, Mangel an Bodenfeuchtigkeit an den geneigten Flächen läßt den Graswuchs dürftiger und artenärmer erscheinen. Nur die gegen Verdunstung geschützten Gräser bleiben; tiefwurzelnde Stauden mischen sich ein, und die Steppenform der Trift hat sich entwickelt. Obenauf wird der Boden durchlässiger und ärmer an Feinerde. Wie die Niederschlagsarmut die Wüsten schafft, so ist es hier das rasche Versickern der Niederschläge, welche ähnliche Verhältnisse im kleinen entstehen läßt. Die graugrünen, einzelstehenden Pinselrasen des Silbergrases (Corynephorus), behaarte Filzkräuter und Habichtskräuter, die Strohblumenform von Helichrysum, die einjährigen Polster- und Rosettenbildner bieten in unseren „Sandgrasfluren“ ein lehrreiches Miniaturbild der Wüste. Wie ich hier die Übergänge im „großen“ und im „kleinen“ geschildert habe, so wird ein scharfer Unterschied zwischen „Wiese“ und „Steppe“ sich nur in den äußersten Extremen dieser Formationen geltend machen.

Die echten Wiesen mischen sich aus horstbildenden und ausläufertreibenden Grasarten, bilden sonach eine geschlossene Grasnarbe. Die Blätter sind breit, ohne ausgesprochenen Ver-

dunstungsschutz. Die eingemischten Kräuter sind meist oberirdisch ausdauernde, nicht einziehende Rosettenstauden (z. B. Gänseblume Bellis perennis) oder zweijährige Gewächse (z. B. Feste Crepis biennis). Selten nur finden sich Pflanzen von einjähriger Lebensdauer, wie Augentrost, Wachtelweizen und Klappertopf. Echte Wiesen sind wintergrün.

Die Steppengräser zeigen starre Formen mit dichtbüscheligen Horsten. Der Boden blickt dazwischen hindurch. Die Gräser besitzen Verdunstungsschutz durch Einrollungsmechanismus, blauen Wachsreif, die Kräuter durch lufthaltiges Haarkleid. Zwiebelgewächse und Fettblättler sind häufiger, ebenso einjährige Gewächse. Meist schließen sie mit der hochsommerlichen Trockenperiode ihre Vegetation ab. Echte Steppen sind sommerdürr.

Die Steppengräser der kalttemperierten Gürtel unterscheiden sich von denjenigen warmer Zonen durch geringere Wuchshöhe. Das größte kalttemperierte Steppengebiet Europas zeigt sich in Südrußland. Federgrasarten, Reichtum an Schwertlilien und Lilien sowie Tragantsträucher sind für diese südrussischen Steppen charakteristisch. Sie haben das Hauptzentrum am Schwarzen Meer und bilden westwärts die ungarischen Weidepußten; ihre Vorposten aber haben sie gesandt bis tief in das Herz Deutschlands, in das Muschelkalk- und Gipsgebiet Thüringens.

Ursprüngliche Wiesen finden wir wohl nur noch in den reizenden Parklandschaften des Amur, in Kamtschatka und auf Sachalin. In Europa sind sie infolge der durch den Kampf ums Dasein notwendigen intensiven Bodenkultur nur noch Seltenheiten. Trockenlegung, Düngung, Abmähen, Abweiden, Zwischensaat kleeartiger Futterpflanzen haben das ursprüngliche Wiesenbild verwischt. Nur einzelne weitentlegene Berg- und Waldwiesen mögen in Deutschland den Urcharakter noch am treuesten bewahrt haben. Das wiesenreichste Land Europas, mit 65,8 % der Gesamtbodenfläche, ist das vom Seeklima begünstigte Großbritannien. Es folgt Italien mit 25 %. Geringere Waldbedeckung und spärlicher Feldbau machen diese hohe Ziffer verständlich.[1]) Österreich-Ungarn besitzen etwa

[1]) Mähewiesen im deutschen Sinne (prati) finden sich nur stellenweise, und zwar in Überschwemmungsgebieten der Flüsse und als mattenähnliche Bergwiesen. Bei den 25 % ist eingerechnet alles Weideland; also neben den Ländereien des Littorale und der römischen Campagna (palude) auch die

23 %, Frankreich nur 15,5, Rußland und Deutschland 16% Wiesenanteil von der Gesamtbodenfläche.

II. Deutschlands Wiesentypen.

Wechselnd ist das Bild unserer echten Wiesen — je nach Höhenlage, Bodenfeuchtigkeit, Klimafeuchtigkeit und chemischer, besonders aber physikalischer Bodenbeschaffenheit. Gräser und eingestreute Kräuter bilden in ihrer Bestandmischung bereits äußerlich erkennbare, auffallende Verschiedenheiten. Hierfür sind die lokalgeographischen Begriffe der Formationen eingeführt worden.

Dennoch können zwei Wiesen der gleichen Formation erhebliche innere Verschiedenheiten im Artenbestand zeigen, die erst dann offenbar werden, wenn wir, bildlich gesprochen, dieser Wiese ins „Antlitz" schauen. Wir bezeichnen deshalb diese mehr zufälligen, oft vom Boden und von der Umgebung abhängenden inneren Verschiedenheiten als „Facies".

Besonders benachbarte Formationen greifen ändernd in das Wiesenbild ein und setzen durch ihre Änderungen den Futterwert herab.

Naturgemäß wird immer **den größten Futterwert** ein reiner Wiesenbestand zeigen, der bei Vorhandensein der zur Wiesenbildung unbedingt notwendigen mittleren Feuchtigkeit eine möglichst geschlossene Grasnarbe zeigt. Je dichter der Grasbestand ist, um so wertvoller wird alsdann auch das Futter sein.

Die nötige Feuchtigkeit kann der Wiese zugeführt werden:

a) Durch zeitweise Überschwemmung: Flußufer-Wiesen (Niederung). (Künstlich herbeigeführt durch Überstauung und Berieselung.)

b) Durch quelliges Terrain } Sumpfwiesen bis Wiesenmoor (Niederung und Bergland).
c) Durch hohen Grundwasserstand } (Künstlich verbessert durch Drainage.)

d) Durch regenfeuchtes Klima: Gebirgswiesen (Bergland).

Außerhalb dieser echten Wiesen tritt Grasbedeckung noch in drei anderen Formationen auf, welche, wie schon bemerkt, ändernd in das Wiesenbild eingreifen.

---

felsigen Triften. Ein großer Teil des Heues für die italienische Kavallerie kommt (z. T. in geflochtenem Zustande) von der Sila, einer 1500 m hohen grasreichen Hochebene Kalabriens.

Es sind die Trift-, die Sandflur- und Moorformationen.

Wo Bodenneigung die Ansammlung von Wasser verhindert, wo in der Hauptvegetationsperiode die Niederschläge selten sind, wo eine flache Bodenkrume leicht der Austrocknung unterliegt, da wird der Graswuchs dürftiger, und tiefwurzelnde, behaarte, mit ätherischen Ölen versehene oder fettblättrige Kräuter und Halbsträucher stellen sich ein. Es entsteht die Triftformation (verbunden mit lichter Hain- und Geröllformation).

Ist der Boden auf größere Tiefe hin stark durchlässig, so erzeugt die dadurch bedingte Trockenheit die „Sandflur" (oft verbunden mit Heide- und Teichuferformation).

Ist hingegen bei undurchlässigem Untergrund eine fortwährende Staufeuchtigkeit vorhanden, so ist die Grundbedingung gegeben für das Moor.

Wir müssen unterscheiden:

In kalkarmen, kälteren Gebieten, die an Torfmoosen (Sphagnum) reichen Moosmoore (Sphagneta),

in kalkreicheren, wärmeren Gebieten, die an Riedgräsern (Carex) reichen Grünmoore (Cariceta).

Erstere sind meist über untergegangenen Wäldern entstanden und häufig von Wäldern umgeben.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen möchte ich versuchen, die verschiedenen Wiesentypen zu charakterisieren unter Berücksichtigung des Futterwertes.

Dabei unterscheide ich drei Haupttypen und von jedem derselben Nebentypen, beeinflußt durch mangelnde oder übergroße Feuchtigkeit und durch angrenzende Formationen.

Von diesen Haupttypen sind zwei ursprüngliche; das sind die bodenfeuchten Niederungswiesen und die klimafeuchten Gebirgswiesen (echte Formationen).

In unserem durch Kultur umgestalteten Gelände muß ein dritter Haupttypus aufgestellt werden: Die Hügel- oder Übergangswiese.

Ursprünglich werden im Hügellande die Gebüsch- und Trift-Formationen vorgeherrscht haben, und erst durch Rodung, Bewässerung und Düngung wird die Kultur echte Wiesen geschaffen haben. Diese Übergangswiesen sind von wechselndem Charakter. An den kühleren N.- und O.-Hängen werden sie den Vegetations-

charakter der Niederungswiesen mit eingestreuten Gebirgspflanzen tragen, außerdem aber auch echte Trift- und Gebüschpflanzen als Restbestände früherer Formationen einschließen. An den sonnigen, trockenen und an den felsigeren Hängen wird die Trift weiter herrschen.

Den Futterwert der einzelnen Wiesentypen will ich durch die Zahlen I—IV charakterisieren, und zwar bedeute:

I vorzüglich, II gut, III mäßig, IV wertlos oder schädlich.

Die drei Haupttypen sind mit I oder II bedacht, jedes Eingreifen anderer Formationen setzt den Wert herab.

Der Haupttypus wird am besten gewahrt bei einer mittleren Feuchtigkeit. Trockenheit oder immerwährende Feuchtigkeit führen zu Anschlußformationen.

Wiesentypen:[1])

Haupttypen:	Nebentypen:	Anschlußformationen:
I. **Niederungswiesen I, II, mit vorzüglichen und guten Gräsern, ärmer an Kräutern.**		
a) trocken	1. Sandflurwiesen IV, III.	Sandflur, oft mit Teichgebieten (baltischer Charakter);
	2. Heidewiesen IV, III.	Kiefernheide (baltisch!)
b) mittelfeucht . . .	3. **Langhalmige Talwiesen, Auenwiesen I, II.**	Im Anschluß an Überschwemmungsgebiete der Flüsse, bei bleibender Feuchtigkeit übergehend in Bruchwiesen.
	4. Strand- und Marschwiesen III, II.	Im Anschluß an Meeresstrand; Marschwiesen durch Aussüßen der Strandwiesen.

[1]) Botanisch analytische Beispiele einzelner Typen vergleiche S. 62—64 und Tabelle S. 95—98.

c) immerfeucht . . .	5. **Bruchwiesen**[1] III.	Aus Erlenbrüchen hervorgegangen.
	6. **Teichwiesen** III, IV.	Teich- und Grabensysteme, oft Röhricht (IV).
	7. **Sumpfwiesen** II bis IV (Wiesenmoore).	Grünmoore, oft in Moosmoore übergehend. (Baltisch u. nordatlantisch).
II. Hügelwiesen II, mit **guten** Gräsern und reicher an Kräutern.		
a) trocken	8. **Triftwiesen** II, III, bei steiler oder unzugänglicher Lage zu Hutungen.	Trift (öfter mit pannonischem Charakter).
b) mittelfeucht . . .	9. **Übergangswiesen II,** mit eingestreuten Berg- und Triftpflanzen.	Gebüsche und Trift.
c) immerfeucht . . .	Vgl. Bruchwiesen.	
III. Gebirgswiesen II, I, mit **guten bis wertlosen** Gräsern, oft sehr kräuterreich (herzynisch).		
a) trocken	10. **Borstgrasmatten** IV, III.	Bergheide, meist nahe oder über der Baumgrenze, einschließend Quellfluren.
b) mittelfeucht . . .	11. **Kurzrasige Bergwiesen II, I,** meist vertorft.	Wald. Wenig ausgedehnte, von Wald umgebene Bergwiesen (Waldwiesen) sind meist feuchter und kräuterärmer.
c) immerfeucht . . .	12. **Moorwiesen** IV bis III.	Im Anschluß an Grünmoore oder an Moosmoore des Gebirges und an Quellfluren.

[1]) Unter Bruchwiesen verstehe ich die immerfeuchten Niederungswiesen, welche nicht den Charakter der Grünmoore tragen. Ich denke mir dieselben an Stelle früherer Erlenbrüche entstanden.

Wenn auch der Fleiß des Landwirts alle diese ursprünglichen Formationen zur besseren Nutzung verändert hat, so kann doch die Kultur nicht völlig ausgleichend wirken, und immer werden die Restbestände früherer Formationen, die dem Boden und Klima der Höhenlage und Umgebung angepaßt waren, wieder hervortreten.

Andererseits gibt es auch Grasbestände, die durch Kulturformationen entstanden sind und zu Grün- oder Rauhfutter dienen:

a) durch Feldkultur (bei der wilden und geregelten Feldgraswirtschaft und bei Aufgabe des Ackerbaues (Ansaat von Jungviehweiden):	13. Brachwiesen II, III liefern: Brachenheu (besonders reich an Windhalm, Wegerich, Straußgras).
b) durch Obstkultur .	14. Baumwiesen II liefern: Gartenheu (infolge der Beschattung weiche, langhalmige Gräser, wenig blühende Kräuter).
c) durch Forstkultur bei Waldschlägen .	15. Waldgrasfluren III, IV liefern: Waldheu und Streu (besonders reich an Reutgras und Schmielen, Hasenried, Weidenröschen, Heide, Disteln usw.).

Diese 15 Wiesentypen werden möglich durch die wechselnde Zusammensetzung aus grasartigen Pflanzen (Süß- und Sauergräsern, Simsen und Binsen) und mannigfaltigen Kräutern, welche bald gleichmäßig über die Wiese verteilt sind, bald truppweis auftreten.

30 Pflanzenfamilien mit 170 Arten sind an dem Aufbau der Haupttypen beteiligt, wenn wir gewisse seltener oder lokal auftretende Arten ausschalten. Sie verteilen sich, angeordnet nach der Artenzahl, auf folgende Familien:

Familien	Artenzahl	davon trocken	davon feucht	Zahl der Gattungen
1. Süßgräser	33	24	9	20
2. Korbblütler	17	11	6	13
3. Doldenblütler	17	11	6	12

4. Schmetterlingsblütler . .	14	12	2	5
5. Sauergräser	12	3	9	5
6. Braunwurzgewächse . .	9	5	4	6
7. Orchisgewächse	7	3	4	5
8. Hahnenfußgewächse . .	7	2	5	3
9. Rosengewächse	6	2	4	4
10. Nelkengewächse . . .	5	4	1	4
11. Labkrautgewächse . . .	4	2	2	1
12. Knöterichgewächse . .	4	2	2	2
13. Simsengewächse	3	2	1	2
14. Glockenblumengewächse .	3	3	—	2
15. Kreuzblütler	3	2	1	3
16. Schlüsselblumengewächse	3	2	1	2
17. Lippenblütler	3	3	—	3
18. Storchschnabelgewächse .	3	2	1	1
19. Schachtelhalmgewächse .	3	2	1	1
20. Wegerichgewächse . . .	2	2	—	1
21. Steinbrechgewächse . .	2	1	1	2
22. Kardengewächse	2	1	1	2
23. Rauhblattgewächse . . .	2	—	2	2
24. Johanniskrautgewächse .	2	1	1	1
25. Kreuzblumengewächse . .	2	1	1	1
26. Enziangewächse	2	1	1	1
27. Leingewächse	1	1	—	1
28. Baldriangewächse . . .	1	1	—	1
29. Herbstzeitlosengewächse .	1	—	1	1
30. Liliengewächse	1	1	—	1
	174 davon Arten	107 trocken	67 feucht	in 108 Gattungen.

Berücksichtigen wir auch die Nebentypen und schließen lokale und seltenere Fälle nicht aus, so beteiligen sich am Aufbau der deutschen Wiesen (unter Ausschluß der Alpenmatten, die eine gesonderte Darstellung erfordern):

269 Gattungen mit 611 Arten,

darunter: 61 Süßgräser, 64 Sauergräser, 72 Korbblütler, 44 Doldenblütler, 35 Schmetterlingsblütler. Von den Mooren und Heiden dringen ein: 6 Halbsträucher und 6 Sträucher. Von Farnen bemerken wir 7. Es finden sich also auf unseren Wiesentypen von den 718 Gattungen deutscher Gefäßpflanzen etwa $^1/_3$, von den 2612 Arten etwa $^1/_4$.

Um die Zusammensetzung natürlicher Wiesenbestände anschaulich vorzuführen, habe ich in unserer Tierärztlichen Hoch-

schule „Formationsherbarien" angelegt. Auf gefällig zusammengestellten Kartons finden sich sämtliche Pflanzen einer typischen Grasflur aus der Umgebung, sauber gepreßt und zweckmäßig angeordnet.

Anbei seien, um die Unterschiede sowohl in Zusammensetzung und Artenreichtum der Wiese, als auch in der gewählten Anordnung zu zeigen, zwei solcher Formationen aufgeführt.

Bergwiesen am Geising. Typus 11 (12).

(Montane Charakterarten sind mit ! versehen.)

A. Torfiger mittelfeuchter Wiesenboden.

1. Hauptglieder.

Holcus lanatus, Honiggras II—III.
Briza media, Zittergras II—III.
Anthoxanthum odoratum, Ruchgras II—III.
Cynosurus cristatus, Kammgras II.
Luzula multiflora, Hasenbrot.
! Meum athamanticum, Bärwurz.
! Trollius europaeus, Trollblume.
! Arnica montana, Wohlverleih.
! Cirsium heterophyllum, Alantsdistel.
Leucanthemum vulgare, Wucherblume.

2. Häufigere Nebenglieder.

a) Auffallendere Pflanzen.

Aira flexuosa, Waldschmiele IV.
Alopecurus pratensis, Fuchsschwanzgras I.
Nardus stricta, Borstgras IV.
Listera ovata, Zweiblatt.
Orchis maculata, Flecken-Orchis.
Orchis mascula, Männliche Orchis.
Gymnadenia conopea, Ständling.
Orobus montanus, Berg-Platterbse.
Lathyrus pratensis, Wiesen-Platterbse.
! Trifolium spadiceum, Braunklee.
Trifolium pratense, Wiesenklee.
Ranunculus acer, Scharfer Hahnenfuß.
Lychnis flos cuculi, Kuckucksnelke.
Geum rivale, Bach-Nelkenwurz.
! Centaurea phrygia, Flockenblume.
! Crepis succisifolia, Abbiß-Feste.
Hieracium pratense, Wiesen-Habichtskraut.
Hieracium flagelliforme, Peitschen-Habichtskraut.

b) Unscheinbare oder schon verblühte Kleinstauden.

Thlaspi alpestre, Alpentäschel.
Alchemilla vulgaris, Frauenmantel.
Rhinanthus minor, Kleines Klapperkraut.
Tormentilla silvatica, Waldfingerkraut.
Plantago lanceolata, Spitzwegerich.
Linum catharticum, Purgier-Lein.
Polygala vulgaris, Kreuzblümchen.
Saxifraga granulata, Körniger Steinbrech.

3. Seltenere Nebenglieder.

a) Eigentliche Wiesenpflanzen.

! Orchis globosa, Kugel-Orchis.
! Coeloglossum viride, Hohlzünglein.
! Luzula sudetica, Sudeten-Hasenbrot.
Anthyllis vulneraria, Wundklee.
Vicia sepium, Zaunwicke.
! Gentiana obtusifolia, Sommer-Enzian.
Rhinanthus minor, Großes Klapperkraut.

b) Vom Walde her eingedrungen.

! Polygonatum verticillatum, Quirlige Weißwurz.
! Thalictrum aquilegifolium, Wiesenraute.
Melandryum rubrum, Rote Lichtnelke.
Galium silvestre, Wald-Labkraut.
! Melampyrum silvaticum, Wald-Wachtelweizen.
Melampyrum nemorosum, Hain-Wachtelweizen.
Astrantia maior, Talstern.
Equisetum silvaticum, Wald-Schachtelhalm.

B. Quellig-sumpfige Stellen der Bergwiese (Gebirgs-Grünmoor).

1. Hauptglieder.

Carex vulgaris, Riedgras IV.
Carex panicea, Riedgras II—III.
Carex stellulata, Riedgras III—IV.
Eriophorum augustifolium, Wollgras IV.
Aira caespitosa, Rasenschmiele III—II.
Cirsium palustre, Sumpfdistel.
Polygonum bistorta, Wiesen-Knöterich.
Equisetum palustre, Sumpf-Schachtelhalm.†

2. Häufigere Nebenglieder.

Carex flava, Gelb-Ried IV.
Orchis latifolia, Breitblätter-Orchis.
Ranunculus auricomus †, Sumpfhahnenfuß.
Pedicularis palustris †, Sumpf-Läusekraut.
Valeriana dioica, Kleiner Baldrian.
Myosotis palustris, Sumpf-Vergißmeinnicht.
Rumex acetosa, Sauerampfer.

3. Seltenere Nebenglieder.

! Petasites albus, Weiße Pestwurz.
Arabis Halleri, Hallers Gänsekresse.
Drosera rotundifolia, Sonnentau †.
Pinguicula vulgaris, Fettkraut.

Ein Vergleich der unter B aufgeführten Pflanzen mit den Gewächsen der Gruppe A gibt ein anschauliches Bild über die Verschlechterung der Wiese bei immerfeuchtem Untergrund. Die Gräser gehören nur zu den mäßig guten bis wertlosen (III u. IV); es finden sich vier Giftgewächse (†) und vier Kräuter mit harten, holzigen Stengeln. Außerdem ist die Artenzahl von B gegen A eine weit geringere (20 : 60).

Zwei Elbwiesen bei Pratschwitz bei Pillnitz (etwa 300 m voneinander entfernt). Typus 3!

a) Auf sandig-humösem Boden (näher der Elbe).	Gemeinsame Arten.	b) auf bindigem-lehmigen Boden.
Avena elatior, Glatthafer I–II.	Poa pratensis, Rispengras I.	Heracleum Sphondylium, Bärenklau (nur Blätter).
Anthoxanthum odoratum, Ruchgras II–III.	Cerastium triviale, Wiesen-Hornkraut.	Rumex acetosa, Sauerampfer.
Festuca elatior, Wiesenschwingel I.	Ranunculus acer, Scharfer Hahnenfuß †.	Vicia sepium, Zaunwicke.
Luzula campestris, Hasenbrot II.	Plantago lanceolata, Spitzwegerich.	Lathyrus pratensis, Wiesenplatterbse.
Ranunculus bulbosus, Knolliger Hahnenfuß †.	Achillea Millefolium, Schafgarbe.	Veronica chamaedrys, Ehrenpreis.
Trifolium pratense, Wiesenklee.	Leucanthemum vulgare, Wucherblume.	Sanguisorba officinalis, Wiesenknopf (nur Blätter).
Campanula patula, Glockenblume.	Bellis perennis, Gänseblume.	Galium Mollugo, Labkraut.
Tragopogon pratensis, Bocksbart.	Leontodon hispidus, Spieß-Löwenzahn.	Geranium pratense, Wiesenstorchschnabel (nur Blätter).
Knautia arvensis, Wiesengrind.	Taraxacum officinale, Löwenzahn.	
Alopecurus pratensis, Fuchsschwanzgras I.	Avena pubescens, Weichhafer II.	
	Dactylis glomerata, Knäuelgras I—II.	
	Anthriscus silvestris, Wiesenkerbel.	

Hier zeigt sich die Einwirkung des Untergrundes auf den Pflanzenwuchs in anschaulicher Weise; gleichzeitig erkennt man, daß diese gute Wiese nur Gräser vom Futterwert I und II führt. Hartstengelige Kräuter kommen nur bei Knautia und Anthriscus in Betracht; denn Heracleum, Sanguisorba und Geranium sind nur in Blättern vorhanden.

NB. Die weniger häufigen Pflanzen sind ans Ende der Reihen gesetzt.

III. Die Wertbestimmung des Wiesenheues.

A. Die Wertbestimmung durch die chemische Analyse.

Die für den Nährwert des Heues maßgebenden Stoffgruppen sind:

Eiweiß, Fett, Kohlehydrate und Asche.[1])

Von Bedeutung sind dabei nur die verdaulichen Anteile. Hiernach mußte chemisch ein Wertmaß für die Heusorte angängig sein, und doch hat sich gezeigt, daß Heu, welches nach der chemischen Analyse als „recht gut" bezeichnet werden konnte, durchaus nicht die vorauszusetzende Futterwirkung besaß.

Lehrreich ist in dieser Beziehung ein Beispiel von Dietrich und König.

Von saurem Wiesenheu mußten 26 kg verfüttert werden zur Erzeugung einer Milchmenge, für welche bei gutem Wiesenheu etwa 8 kg hingereicht hätten — und doch war aus der chemischen Analyse auch nicht annähernd eine derartige Wertverschiedenheit zu erkennen.

Adolph Mayer[2]) verglich die chemische Analyse notorisch guter und schlechter Wiesengräser und fand z. B.:

an verdaulichem Eiweiß bei dem guten Wiesenrispengras Poa pratensis . . . . 6,5 %
bei dem schlechten Sumpfried Carex vulgaris 12,2 %

Es enthielt ferner ein minderwertiges Blaugrasheu 10,2 Rohproteïn, ein sehr gutes friesisches Heu nur 8,8 Rohproteïn.

---

[1]) 1. Das Roheiweiß (Rohproteïn) besteht aus Reineiweiß (maßgebend!), Amiden, Glykosiden, Alkaloiden, Ammoniaksalzen und Nitraten.

2. Das Rohfett enthält neben den echten Fetten ätherlösliche Harze (in Doldengewächsen), ätherische Öle (in Doldenblütlern, Lippenblütlern, Korbblütlern und Baldrian), Wachse (in Gräsern), Lezithine (in Leguminosensamen), Cholestearine, auch Gerbstoffe.

3. Die Kohlehydrate sind zu trennen in Rohfaser (volumenbildend, zum Teil verdaulich, darin Cellulose und Pentosane) und Nfreie Extraktivstoffe, darunter Stärke und Zuckerarten (in Süßgräsern und Leguminosen), Pflanzensäuren, besonders Oxalsäure (in Ampferarten), Äpfel- und Weinsäure, Angelikasäure und Baldriansäure, ferner Salizylsäure in Spiraea und Viola tricolor, Kumarsäure usw.

4. Die Asche enthält wichtige anorganische knochenbildende Salze (Kalksalze und Phosphate).

[2]) Journal für Landwirtschaft 1884, S. 225.

Es müssen sonach noch andere chemische Verbindungen Einfluß auf den Futterwert des Heues haben. Dies darf uns nicht Wunder nehmen, wenn wir daran denken, daß wir spezifische Geruchs-, Geschmacks- und Reizstoffe von diätetischer Wirkung bei dieser allgemeinen Analyse unberücksichtigt lassen. Eine genaue chemische Analyse würde uns vielleicht darüber aufklären können, ist aber zu umständlich. Immerhin sei bemerkt, daß Dietrich und König in dem oben erwähnten sauren Heu weit weniger Zucker (überhaupt wasserlösliche Stoffe) als bei gutem Heu fanden, auch war der Säuregehalt desselben erheblich. Mit Wasser destilliert, erhielt man außerdem bei dem sauren Heu ein widerlich riechendes, beim anderen ein aromatisch riechendes, flüchtiges Öl.

Gedenken wir noch all der Stoffgruppen: Alkaloide, Glykoside, Gerbstoffe, ätherische Öle, Bitterstoffe usw., welche dem Geschmack und der Verdauung des Heues förderlich oder hinderlich werden können und in den Analysen unberücksichtigt bleiben, so wird der Wert einer chemischen Analyse nicht zu hoch veranschlagt werden dürfen. Muß doch naturgemäß auch die Analyse mechanische Schädigungen (durch Kieselsäure, durch Stacheln und Dornen) ganz außer acht lassen, die sicher die Bekömmlichkeit stark beeinflussen.

Immerhin wird man allgemeine Schlüsse auf die Güte des Heues auch aus der chemischen Analyse ziehen dürfen. In Tafel VI habe ich vergleichsweise einzelne Wiesen-Heusorten und, zum Vergleich, ein Rotkleeheu in ihrer chemischen Zusammensetzung charakterisiert. Es ergeben sich daraus zur Beurteilung der Sorten folgende leicht zu überblickende Tatsachen:

1. Geringes Heu ist am reichsten an Rohfaser und am ärmsten an Salzen. (Asche.)[1]
2. Vorzügliches Wiesenheu kommt am nächsten vorzüglichem Rotkleeheu, doch ist sein Eiweißgehalt geringer, sein Gehalt an Kohlehydraten und Salzen (Asche) größer.
3. Vorzügliches Wiesenheu ist das salzreichste.
4. Bergheu ist am reichsten an Fett.
5. Moosheu ist am reichsten an Kohlehydraten, doch ist der verdauliche Anteil geringer als beim vorzüglichen Wiesenheu.

[1]) Vgl. Klimmer und Schmidt: Zur Entstehung der Halisteresis ossium (Monatshefte für prakt. Tierheilk. XVII. Bd.).

6. Im allgemeinen wächst mit der besseren Sorte der Verdaulichkeitsanteil.

	Verdaulichkeitsprozente			
	Eiweiß	Fett	K.-H.	Rohfaser
Wiesenheu, weniger gut . .	45	33	50	46
„ mittelgut . . .	55	40	62	59
„ vorzüglich . . .	68	50	74	66
Bergheu	68	60	69	61
Grummet	64	45	69	60
Moosheu	56	54	64	58
Rotkleeheu, vorzüglich[1] . .	64	66	75	50

Früher wurde auf Grund der durch die chemische Analyse ausgedrückten Stoffgruppen eine Berechnung der Futterwerteinheiten möglich, welche nach dem jeweiligen Stand der Futtermittelpreise schwankte.

Es verhielt sich dabei:

Kohlehydrat : Fett : Eiweiß = 1 : 3 : 3
im Mittel = 1 : 2 : 3

Unter Zugrundelegung des mittleren Verhältnisses erhielten wir als Vergleichswerte für geringes und vorzügliches Wiesenheu (vgl. Tafel VI, Nr. 1 u. 3).

Geringes Wiesenheu enthält pro 100 kg

1 × 19,3 = 19,3
2 × 0,5 = 1
3 × 3,4 = 10,2
Summe: 30,5
Futterwerteinheiten.

Vorzügliches Wiesenheu enthält pro 100 kg

1 × 30,1 = 30,1
2 × 1,5 = 3
3 × 9,2 = 27,6
Summe: 60,7
Futterwerteinheiten.

Infolge der grundlegenden Arbeiten Kellners hat man diese für den Praktiker bequeme, wenn auch nicht ganz einwandfreie Berechnung verlassen und nach Kellners Vorgehen den Begriff des „Stärkewertes" aufgenommen.

Auf diese Verhältnisse hier näher einzugehen, würde zu weit führen. Nur das Prinzipielle der Kellnerschen Ausführungen sei erwähnt.

Bei der Bewertung der Futtermittel rechnet Kellner nur mit zwei Zahlen, erstens mit dem verdaulichen wirklichen

[1]) Allein gefüttert, erregt es, trotz aller chem. Vorzüglichkeit, Verdauungsstörungen, ebenso Wickheu. Vgl. Klimmer: Veterinärhygiene, S. 112.

Eiweiß und zweitens mit dem Produktions- oder Stärkewert (durch Fütterungsversuch gewonnen).

Unter Stärkewert versteht er diejenige Stärkemenge, welche im Tiere so viel Fett zu erzeugen vermag, wie 100 kg des betreffenden Futtermittels (also hier des Wiesenheues). Das Fett wird durch den Tierversuch ermittelt und es hat sich dabei ergeben, daß zur Erzeugung von 1 kg Fett etwa 4 kg verdauliche Stärke nötig sind. Erzeugen zum Beispiel 100 kg vorzügliches Wiesenheu 10 kg Fett, so ist der Stärkewert desselben $10 \times 4 = 40$ kg.

Im Jahre 1906 wurde bezahlt für 1 kg Stärkewert 17,25, für 1 kg verdauliches Eiweiß 27,59 Pf., also 11,32 Pf. mehr.

Bei geringem Wiesenheu mit 2,5 % verdaulichem Eiweiß und 18,9 Stärkewert ist somit der berechnete Wert:

$2{,}5 \cdot 11{,}32$ Pf. $+ 18{,}9 \cdot 17{,}25$ Pf. $=$ 3 M. 54 Pf. für 100 kg.

Bei dem obengenannten vorzüglichen Wiesenheu haben wir neben 40,6 kg Stärkewert 6,5 verdauliches Eiweiß, folglich wäre die Bewertung für 100 kg:

$6{,}5 \cdot 11{,}32$ Pf. $+ 40{,}6 \cdot 17{,}25$ Pf. $=$ 7 M. 73 Pf. für 100 kg.

Wir finden in Kellner, „Die Ernährung landwirtschaftlicher Nutztiere“, 1907, folgende Werte angeführt:

	Verdauliches Eiweiß[1]) auf 100 kg	Stärkewert auf 100 kg
Geringes Wiesenheu	2,5	18,9
Wenig gutes Wiesenheu	3,2	23,7
Gutes Wiesenheu	3,8	31,0
Sehr gutes Wiesenheu	5,0	36,2
Vorzügliches Wiesenheu	6,5	40,6
Grummet von guten Wiesen	5,6	35,7
Grummet von feuchten Wiesen	6,0	37,7
Alpenheu	6,4	38,5
Moorwiesenheu	3,7	34,7
Moorwiesengrummet	5,4	33,8
Waldgrasheu	4,1	33,7
Salzwiesenheu	3,0	30,1
Saures Wiesenheu	3,0	20,9

[1]) An Stelle des früher üblichen Nährstoffverhältnisses:
Rohprotein: ($2{,}5 \times$ Fett + N-freie Extraktivstoffe)
stellt Kellner das Eiweißverhältnis. In diesem werden nur die verdaulichen Stoffe berücksichtigt. Es lautet:
Verdauliches Eiweiß: ($2{,}2 \times$ verdauliches Fett + N-freie Extraktivstoffe).
Man bezeichnet 1 : 5—6 als mittleres, 1 : 2—4 als enges, 1 : 8—12 als weites Nährstoffverhältnis. Vgl. Klimmer: Veterinärhygiene, S. 276.

Die hier angeführten Stärkewerte, die zwischen 18,9 und 40 schwanken, sind nur durch Tierversuche zu ermitteln. Wollten wir nun ein gegebenes Heu bewerten, so wäre ein Tierversuch anzustellen (was für die Praxis unangängig ist), oder wir müßten das betreffende Heu mit den oben angegebenen Sorten vergleichen können. Dieser Vergleich wäre aber nur möglich, wenn die obengenannten Heusorten alle nach dem Wiesentypus, dem sie zugehören, bezeichnet wären.[1])

Es bleibt sonach für den Praktiker das empfehlenswerteste eine botanische Analyse, und es gilt noch heute, was A. Mayer (Journal für Landw. 1884) ausgesprochen hat:

„Für die Wertschätzung des Heues empfehle ich einstweilen ausschließlich die botanische Analyse, wobei Erfahrungen über nützliche und schädliche Gräser sorgfältig zu sammeln sind; und als Vorbereitung für eine schöne Zukunft wäre nützlich: die chemische Analyse aller derjenigen Gräser, denen man gar nichts Böses nachsagen kann, natürlich in verschiedenen Perioden der Entwicklung.“

B. Die Wertbestimmung durch die botanische Analyse.

I. Allgemeines:

Voraussetzung ist hierbei eine gute Kenntnis der verbreitetsten Wiesenpflanzen (Gräser und Stauden), die dem Tierarzt auf der Hochschule durch praktische Übungen vermittelt werden muß.

Gleichzeitig soll er aber auch über den Futterwert dieser Pflanzen aufgeklärt werden. Gerade in dieser Beziehung finden sich bei den einzelnen Autoren große Unstimmigkeiten, die meist daraus zu erklären sind, daß der Wiesenwert (d. h. Wert für Anlage einer Wiese) mit dem Futterwert verquickt wird.

Bücher, in denen die Wiesengräser und Kräuter, wenn auch noch so naturgetreu abgebildet sind, nützen wenig; denn im Heu

---

[1]) Unsere vier Wertgrade der Wiesenformationen würden sich alsdann folgendermaßen gliedern:

bei 2%	verdaulichem	Eiweiß	und unter	18	Stärkewerte	IV
bis 3%	„	„	„ bis	25	„	III
bis 5%	„	„	„ „	35	„	II
über 5%	„	„	über	35	„	I

finden sich nur Bruchstücke der Pflanzen vor, die Blüten sind zum Teil verfärbt, die Blätter zusammengerollt und geschrumpft, einzelne Rispengräser sind teilweise ausgefallen usw. Ich bin deshalb bestrebt gewesen, die Erkennungsmerkmale solcher Bruchstücke in Tabellen zu bringen und hoffe, dieselben bald unter Beigabe von Abbildungen veröffentlichen zu können.

Ich habe die Gräser zum Teil unter Berücksichtigung bekannter chemischer Analysen und nach dem durch äußere Eigenschaften bedingten Eindruck bewertet. Daneben stelle ich die Werturteile anderer Autoren,[1]) sowie bekannte chemische Zusammensetzungen[2]) und einige Standortsbemerkungen (vgl. S. 72, 73).

Man wird aus der Tabelle S. 72 u. 73 ersehen, daß sich bestimmte Beziehungen zwischen Futterwert und chemischer Analyse nur bei wenigen Gräsern herausfinden lassen. Sicher ist, daß die chemische Analyse sich mit der Bodenbeschaffenheit, mit der Bewässerungsart, mit der jeweiligen Witterungslage, mit gewissen Kultursorten sehr ändern wird, und daß danach auch die Futterwerte einzelner Gräser Schwankungen unterworfen sind.

Die Sauergräser (Cyperaceen) stehen in dem gerechten Ruf, das Heu ungünstig zu beeinflussen,[3]) und gelten als wertlos IV, ebenso gewisse Binsenarten (Juncaceen), doch verdienen einige einen besseren Ruf. Von Sauergräsern halte ich für gut bis mäßig gut (II—III)): Carex canescens, pallescens, panicea, pilulifera.

Von den Juncaceen betrachte ich die Simsen, Luzula-Arten als gut bis mäßig gut, während Juncus bufonius und lamprocarpus mit III, alle anderen mit IV zu bewerten wären.

Auch für die Kräuter der Wiesen gibt es eine Gruppierung nach ihrem Werte in Potts „Landwirtschaftliche Futtermittel“ und in dem vom Preuß. Kriegsministerium herausgegebenen „Handbuch zur Beurteilung des Pferdeheus“. Diese halte ich aber für zu wenig durchgearbeitet.

---

[1]) E. Langethal: Pflanzenkunde und Pflanzenbau. — Wittmack: Zur Beurteilung des Pferdeheus. — Strecker: Erkennen und Bestimmen der Wiesengräser.

[2]) Pott: Landwirtschaftliche Futtermittel. — Emmerling: Untersuchungen über die Zusammensetzung der von verschiedenen Wiesen geernteten Grasarten. (Jahresbericht Vers.-Stat. Kiel 1898.) — Stefansson och Söderbaum: Isländska Foder och Betesväxter.

[3]) Sie sollen die Milchmenge herabsetzen. Vgl. Biedermanns Zentralblatt XXVIII p 527.

Die bisher von Kräutern bekannten chemischen Analysenresultate sind kaum brauchbar zu einer Wertbestimmung. Die persönliche Meinung der Autoren, vielleicht gestützt auf gewisse Erfahrungen, scheint hierbei eine große Rolle zu spielen. Gleichzeitig werden abweichende Meinungen über gewisse Kräuter entstehen müssen, je nachdem sie als Pferdefutter oder als Wiederkäuer-Nahrung betrachtet werden.

Sicher ist, daß Leguminosen (Klee-, Wicken- und Platterbsenarten) wertvoll sind, daß weichstengelige Kompositen ohne hervortretenden Geruch, Taraxacum (Löwenzahn), Tragopogon (Bocksbart), Crepis biennis (Feste), als gute Kräuter angesehen werden dürfen, daß die Umbelliferenblätter der spätblühenden Arten, Heracleum (Bärenklau), Pimpinella (Bibernell), Pastinaca (Pastinak), eine würzige Zukost gewähren, während die frühblühenden Anthriscus (Kerbel), Carum Carvi (Kümmel), durch ihre harten Blütenstengel an Wert verlieren. Dies letztere gilt von manchen anderen, in jugendlichem Zustande guten Kräutern, z. B. von Medicago (Luzerne), Cirsium palustre (Sumpfdistel) und heterophyllum, Symphytum officinale (Beinwell), Sanguisorba officinalis (Wiesenknopf), Centaureen (Flockenblume), Polygonum bistorta (Wiesenknöterich) usw. Auch die dicken Blütenköpfe von Disteln und Flockenblumen sind unbeliebt.

Kräuter mit Bitterstoffen wie Enzian, Bitterklee, halte ich bei nicht zu reichlichem Auftreten für diätetisch wertvoll. Stark riechende, mit ätherischen Ölen versehene Kräuter, wie Quendel, Schafgarbe, Salbei, vielleicht auch Wucherblume, sind meist von strittigem Werte. Stachelige Kräuter sind wertlos bis schädlich. Giftkräuter (siehe Seite 88, 89) können Heu völlig unbrauchbar machen. So mußte ein für die Armee geliefertes bayrisches Heu infolge Herbstzeitlose und ein anderes wegen Veratrum (Germer) ungefüttert bleiben.

Was übrigens Jessen („Deutschlands Gräser und Getreidearten“) von den Gräsern sagt, gilt von fast allen Wiesenpflanzen:

„Wer aber Gras für die Viehzucht ausnützen will, der bedenke, daß es fast kein Gras gibt, welches nicht, ehe es schoßt, vom Vieh gern gefresssen wird, und umgekehrt, daß es wiederum äußerst wenige gibt, welche überhaupt gern gefressen werden, nachdem sie ausgeblüht haben. . . . Wer eine Weide ausnutzen will, wird so früh das Vieh darauf treiben, daß kein Gras in den

Agrostis alba, Weißes Straußgras	II
„ canina, Hunds-Straußgras	III—IV
„ vulgaris, Gemeines Straußgras	III
Aira caespitosa, Rasen-Schmiele	III—II
„ flexuosa, Wald-Schmiele	IV
Alopecurus geniculatus, Geknieter Fuchsschwanz	II
„ pratensis, Wiesen-Fuchsschwanz	I
Anthoxanthum odoratum, Ruchgras	II—III
Avena (Arrhenatherum) elatior, Glatthafer	I—II
„ flavescens, Goldhafer	I
„ pubescens, Weichhafer	II
Briza media, Zittergras	II—III
Bromus erectus, Aufrechte Trespe	III—II
„ inermis, Grannenlose Trespe	II—III
„ mollis, Weiche Trespe	III—II
Calamagrostis epigeios, Ufer-Reutgras	IV
„ lanceolata, Sumpf-Reutgras	IV
Cynosurus cristatus, Kammgras	II
Dactylis glomerata, Knäuelgras	I—II
Festuca arundinacea, Rohrschwingel	II
„ elatior (pratensis), Wiesenschwingel	I
„ heterophylla, Waldschwingel	II—III
„ ovina, Schafschwingel	III
„ rubra, Rotschwingel	III—II
Glyceria distans, Salzschwaden	II
„ fluitans, Mannagras	II—III
„ spectabilis, Wasserschwaden	III
Hierochloa borealis, Mariengras	III
Holcus lanatus, Honigras	II—III
„ mollis, Sand-Honiggras	III
Lolium italicum, Italienisches Raigras	I
„ perenne, Französisches Raigras	II
Molinia coerulea, Blaugras, Besenried	IV
Nardus stricta, Borstgras	IV
Phalaris arundinacea, Rohrglanzgras, Havelmielitz	III—II
Phleum pratense, Lieschgras	II—I
Phragmites communis, Schilfrohr	IV
Poa annua, Kleines Rispengras	II—III
„ nemoralis, Hain-Rispengras	II—III
„ pratensis, Wiesen-Rispengras	I
„ serotina, Spätblühendes Rispengras	I—II
„ trivialis, Graben-Rispengras	II
Weingartneria canescens, Silbergras	IV

Nach Langethal	Nach Wittmack	Nach Strecker	Roh-Proteïn	Fett	Kohle-hydrate	Holz-faser	Bemerkungen
1	1	2	6,7	40,5		35,5	—
—	—	4	—	—	—	—	Sumpfwiesen.
—	2—3	4	—	—	—	—	Kalklose Wiesen.
—	3—4	4	8	1,2	42	44	Feuchte sandig-moorige Wiesen.
—	4	4	—	—	—	—	Sandige Waldwiesen.
—	2	1	8,8	8,2	52	29	Marsch- und Rieselwiesen.
1	1	1	8,8	2,3	34,1	34 6	—
3	2	3	6,7	2,2	51	35,6	Bitter und meist überreif.
1	1	2	10,6	1,9	31,9	34	Bitter und leicht hart.
1	1	1	—	—	—	—	—
2	—	2	6,5	1,9	39	47	Auf trockenen Wiesen geringwertig.
2	2	2—3	—	—	—	—	—
2	2—3	3	—	—	—	—	Trockene Mergelwiesen.
—	—	3	14,9	2,6	33,4	21,6	Meist nur Wiesenränder.
2	2	4	8,5	2,3	39,4	30,5	—
4	4	4	—	—	—	—	Sandige Teichufer.
4	4	4	—	—	—	—	Feuchte Wiesen.
2	2	1	7	1,5	43	41	Am besten als Grummet.
1	1	1	8,6	2,3	35,7	34,9	Ungeeignet für Sandboden.
1	1	2	—	—	—	—	Feuchte Wiesen.
1	1	1	7,5	45		40	—
1	—	2	—	—	—	—	—
1—2	3—2	4	10,4	2,9	34,6	33,2	Besonders für Schafweiden.
1	3—2	3	6,7	1,9	41	45,8	Für luftfeuchtes Klima.
1	1	—	—	—	—	—	Für Salzwiesen.
2	1	3	9	1	49,7	34,2	Rieselwiesen.
2	1	4	—	—	—	—	In jugendlichem Zustande Wert: 2
3	—	—	—	—	—	—	Bruchwiesen, Moorwiesen.
2	2	4	8,1	1,7	46,3	37,4	Von Strecker wohl unterschätzt.
2	—	4	—	—	—	—	Für sandige Orte.
1	1	1	9,9	3,1	43,4	22,9	—
1	—	2	9,1	2,4	34,8	33,7	Empfehlenswert für Weiden.
4	4	4	—	—	—	—	Nur zu Streu. Auf Moorwiesen.
4	4	4	—	—	—	—	—
2	2	2	5,5	1,2	36,4	38	Hart, für nasse Wiesen; Streu.
1	1	2	8,3	2,5	43	31,3	—
4	4	4	—	—	—	—	Teichwiesen, nur jung als Pferdefutter.
1	—	3	—	—	—	—	Nur an Wiesenrändern.
1	—	4?	—	—	—	—	Schattengras.
1	1	1	9,1	2,4	36,2	34,2	—
1	1	2	—	—	—	—	Feuchte Wiesen, sand. Teichränder.
1	1	2	8,7	3,2	34	34	Nasse Wiesen.
—	—	4	—	—	—	—	Nur auf Sandwiesen, eingesprengt.

Halm schießt, ungenießbar wird und verloren geht. Wer eine Wiese ausnützen will, wird mähen, sobald der Haupttrieb vollendet ist, wer viele nutzlose Masse einfahren und Stroh statt Heu ernten will, wird warten, bis die Gräser abgeblüht haben."

Hier noch einige Worte über das Heu des zweiten Schnittes, das sog. Grummet oder Öhmd.

Dasselbe ist blütenärmer und enthält spätblühende Pflanzen: Storchschnabelarten (Geranium), Wiesenknopf (Sanguisorba), Sumpfspierstaude (Spiraea Ulmaria), die spätblühenden Doldengewächse (Pastinaca, Heracleum, Daucus), Braunelle (Brunella), Augentrost (Euphrasia), Abbiß (Succisa), Sumpfwurz (Epipactis) und Herbstzeitlosen-Blüten.

Die Gräser sind darin meist ohne Blüten und können deshalb oft nur mittelst mikroskopischer Querschnittsbilder bestimmt werden (siehe S. 83—85). Ist das Grummet nicht verregnet, so sieht es grünlich aus und gehört zu den besten Futtermitteln in seiner Zusammensetzung und leichten Verdaulichkeit (vgl. Taf. VI).

In H. Heine, „Die Heubereitung", finde ich den Vergleich von Heu und gutgeerntetem Grummet derselben Wiese wie folgt:

	Heu				Grummet			
Eiweiß	12,08	davon	verdaul.	62 %	15,14	davon	verdaul.	70 %
Fett	4,02	„	„	57 %	5,52	„	„	68 %
Kohlehydrate .	45,8	„	„	67,5%	41,81	„	„	74 %
Rohfaser . . .	30,77				25,73			
Asche	7,33				11,80			

Es müßte also gut eingebrachtes Grummet höher bewertet werden, als das Heu derselben Wiese. Leider sind die Vegetationsbedingungen und Witterungsverhältnisse während der Grummetwerbung sehr wechselnde, und feuchtes Grummet fällt infolge der weicheren Konsistenz der Zersetzung viel leichter anheim. Auch das Auslaugen durch Regen verringert den Wert in ähnlicher Weise, wie dies bei Rieselwiesen eintritt.

2. Vorbemerkungen über das Einsenden von Heuproben durch Landwirte und Tierärzte.

a) Soll Heu lediglich zur Bestimmung des Futterwertes eingesandt werden, so ist der Hauptwert zu legen auf eine möglichst genaue Mittelprobe. Bei Wagenladungen ist von der Ladung an mehreren Stellen (besonders, wenn sie bei oberflächlicher Betrachtung

verschieden erscheinen), Heu zu entnehmen. Bei Lieferungen in Bündeln sind Proben aus mehreren Bündeln zu mischen. Das eingesandte Quantum soll nicht unter 1 kg betragen.

b) Soll Heu, bei dessem Genuß der Viehstand geschädigt wurde, untersucht werden zur Erkennung der Krankheitsursache, so muß möglichst sofort nach der Erkrankung von demselben Heu, möglichst von der Entnahmestelle, ohne Mittelprobe, etwa 1 kg in einem Sack eingesandt werden.

Im Krankheitsfalle sind selbstverständlich auch etwaige dargereichte Beifutter: Stroh, Häcksel, Kleie usw. einzusenden, und zwar von jedem eine gute Mittelprobe von 100—200 g. Beim Stroh sind auch Ähren zu berücksichtigen!

c) Von Grünfutter, das geschädigt hat, müssen etwa 2 kg in gut durchlüftbarer Verpackung, nicht allzustark zusammengedrückt, eingesandt werden, und zwar mit der Bemerkung: „Sofort zu untersuchen“, damit nicht nachträgliche Fäulnis durch Schimmelbildung eintreten kann.

3. Die Ausführung der Heuanalyse.

a) Allgemeine Analyse.

Sie geschieht durch Auslesen gleicher Arten.

Bei der wechselnden Zusammensetzung des Wiesenteppichs war es fraglich, ob uns überhaupt die geforderte Menge von 1 kg einen rechten Einblick in die Anteilnahme von Gräsern und Kräutern gewähren kann. Gleichzeitig war es nötig, eine Angabe zu machen über das zur Untersuchung heranzuziehende Quantum.

Ist der Artenbestand ein verhältnismäßig geringer (siehe Nr. 5, Seite 100), so erscheinen 2 × 50 g, entnommen von verschiedenen Teilen, der eingesandten Mittelprobe genügend. Ist jedoch, wie bei Bergwiesen, der Artenbestand ein sehr wechselnder (wie eine vorläufige Durchsicht der Heuprobe leicht ergibt), so würden etwa 4 × 50 g zur Untersuchung heranzuziehen sein.

Es ist tatsächlich erstaunlich, wie gutstimmig sich solche Proben verhalten. Ohne Abwägen des Quantums, einfach „eine Handvoll“ als Ausgang der Untersuchung, zeigte die Möglichkeit des Erfolges. Es sei folgendes, nicht etwa „als Vater des Gedankens“ ausgewählte Beispiel angeführt. Die Zahlen bedeuten

die Anzahl deutlicher Artenreste; bei Gräsern meist Blütenstände, bei Kräutern meist Blätter,[1]) seltener Blüten.

	1 Handvoll	2 Händevoll	2 Händevoll	2 Händevoll	1 Handvoll
Holcus	3	6	7	6	3
Poa	1	2	2	2	1
Bromus	3	4	1	4	1
Anthoxanthum .	8	12	13	13	5

Bei dem Überblicken dieser Resultate erscheint das Mittel völlig gewahrt.

Weitere Beispiele, bei denen anstatt der Raummenge „Handvoll" die Gewichtsmenge von 50 g angewendet wurde, und zwar bei artenreichem Heu viermal, bei artenarmem Heu zweimal, seien im Anschluß daran mitgeteilt.

Heu aus Moritzburg (artenreich) vgl. Nr. 4, S. 100 (4 Quantitäten à 50 g)

Alopecurus . . .	0	0	0	1
Anthoxanthum . .	5	14	9	9
Agrostis	3	4	7	8
Poa	6	7	9	7
Molinia	1	0	0	0
Holcus	2	5	3	1
Festuca	0	0	1	3
Aira	0	9	6	1
Nardus	0	3	0	1

Heu aus Schullwitz (artenarm) vgl. Nr. 3, S. 100

Holcus	9	9
Alopecurus	2	2
Festuca	25	33
Poa	7	6
Cynosurus	4	5
Anthoxanthum	13	12
Agrostis-Arten	41	18
Avena flavescens . . .	5	8
Aira	1	1
Festuca ovina	1	1

Die Gesamtheit der ausgezählten Arten gibt ein gutes Bild des früher erwähnten Wiesentypus. Aus den am häufigsten gezählten Arten der Gräser und Kräuter kann der Kundige leicht die Facies der Wiese erkennen (vgl. Tabelle S. 95—98).

Der Futterwert eines Heues hängt selbstverständlich nur von den Gewichtsprozenten der Einzelarten ab.

Es erfolgte deshalb auch ein Wiegen der ausgelesenen Artenanteile. Dabei hat sich aber gezeigt, daß bei einem Vergleich der Zahlenprozente und Gewichtsprozente nur wenige Arten als „zu leicht", wie Anthoxanthum, und als zu schwer, z. B. Phleum und Alopecurus, eines Korrektur-Koeffizienten bedürfen.

[1]) Größere zusammengetrocknete Blätter werden durch längeres Einlegen in kaltes oder kürzeres Einbringen in warmes Wasser wieder weich, lassen sich leicht ausbreiten und nach ihrer Form bestimmen. Meist sind es Umbelliferenblätter, die derartige Behandlung erfordern.

Ein aus Cunewalde bei Bautzen geliefertes Heu möge dies beweisen:

Heu aus Cunewalde bei Bautzen.

	Zählprozente	Gewichtsprozente
A. Süßgräser:		
Agrostis, Straußgras	7,5	7
Alopecurus pratensis, Wiesenfuchsschwanz	2	11
Anthoxanthum odoratum, Ruchgras	18,5	6
Briza media, Zittergras	2	2,5
Bromus, Trespe	0,3	1
Cynosurus cristatus, Kammgras	6	11
Festuca Schwingel	10,5	7
Holcus lanatus, Honiggras	15,5	19
Poa, Rispengras	4	2,5
Luzula, Hasenbrot	7.5	4
Summa ca.	74 %	ca. 71 %
B. Leguminosen:		
Lathyrus pratensis, Wiesenplatterbse	1,8	1,5
Trifolium, Großklee	1,8	2,5
Trifolium, Kleinklee	10,5	6
Vicia, Wicke	1,8	1
Summa ca.	16 %	ca. 11 %
C. Andere Kräuter:		
Alchemilla vulgaris, Frauenmantel	1,8	2,5
Plantago lanceolata, Spitzwegerich	1,8	6
Rhinanthus, Klappertopf	1,8	3
Ajuga, Günsel	1,1	1
Lychnis flos cuculi, Kuckucksnelke	0,5	1
Summa ca.	7 %	ca. 13,5 %
D. Sauergräser:		
Juncus, Binsen	1,1	2
Carex, Riedgras	1,8	2,5
Summa ca	3 %	ca. 4,5 %

Die etwaigen Unstimmigkeiten einzelner Gruppen sind hierbei bedeutungslos; denn diese geringen Differenzen werden schon durch die wechselnde Zusammensetzung der Heuproben ausgeglichen.

Für die botanische Heu-Analyse wäre demgemäß dem Praktiker zu empfehlen, bei artenarmem Heu 2 × 50 g,
bei artenreichem Heu 4 × 50 g
nach den Arten auszusortieren.

Die ausgelesenen Arten brauchen; um Zeit zu ersparen, weder gezählt, noch gewogen zu werden, sondern sie sind im Untersuchungsprotokoll zu gruppieren nach

1. wesentlichen Arten (bei der Untersuchung häufig gefunden),
2. Arten von mittlerer Häufigkeit,
3. unwesentlichen Arten (bei der Untersuchung nur vereinzelt gefunden).

NB. Um die möglichste Vollständigkeit der Pflanzen dritter Gruppe zu erreichen, ist nachträglich die gesamte Heuprobe durchzusehen. Es wird dabei noch so manche vereinzelte Art aufgefunden, die für die Bestimmung des Wiesentypus charakteristisch ist. Daneben zeigen sich oft Nester gleicher Arten (im Wiesenbilde die truppweise auftretenden Glieder). Hierdurch kann sich oft die Überführung einer Art in eine höhere Häufigkeitsgruppe notwendig machen.

Um einen Begriff zu geben, wie lehrreich für Wiesentypen, Artenreichtum, Facies und Futterwert solche Analysen sind, habe ich neun Heuuntersuchungen in möglichster Anschaulichkeit am Schlusse meiner Ausführungen zusammengestellt (vgl. S. 95—98) und alsdann die einzelnen Heusorten in bezug auf Güte, Wiesentypus usw. charakterisiert (vgl. S. 99—101).

b) *Spezielle Analyse.*

α) Heublumen.[1])

Durch Ausschütteln des Heus auf untergelegtes Papier erhält man eine mit dem Namen: „Heublumen" belegte Bröckelmasse, welche in der Hauptsache Kleeblätter, Grasspelzen und Samen erhält. Gerade die Anzahl der letzteren läßt auf die Schnittzeit des Heus wertvolle Schlüsse zu und kann das Wiesenbild in bezug auf unscheinbare Kleinkräuter ergänzen. Es ist somit in Botanik

---

[1]) Über die Zusammensetzung der Heublumen findet sich in der Sächs. Landwirtsch. Zeitschr. 1904, Seite 750, von Moszeck folgende Angabe:

In 100 Pfund Heublumen (Heuabfälle beim Abräumen des Heubodens) fanden sich 46 Pfund leere Grasspelzen, 50 Pfund Blumenblätter, $2^1/_2$ Pfund grobe erdige Bestandteile und nur $1^1/_2$ Pfund Samen, davon waren

2932	Gras- und Leguminosensamen	2805	Pippau (Feste)
3570	Ampfersamen	4718	Wucherblume
2040	Hahnenfußsamen	10710	Wegerich

bei dem Veterinärmediziner auf die Kenntnis charakteristischer Samen hinzuwirken.

Hieran schließt sich leicht eine mikroskopische Untersuchung des Heustaubes zur Auffindung der Haare von Spinnerraupen und etwaigen Pilzsporen.

β) Befallungspilze.

Von hoher Wichtigkeit ist es, die ausgelesenen Pflanzenarten (am besten mit einer guten Lupe) darauf zu prüfen, ob an Blättern oder Blüten Befallungspilze auftreten. Dieselben kennzeichnen sich folgendermaßen: [1])

1. Weißliche bis grauviolette, verwischbare, schimmelige Überzüge, meist an der Blattunterseite, z. B. am Klee. Falscher Mehltau.

Beispiel zur mikroskopischen Erkennung der falschen Mehltau-Arten.

Fig. 1. Peronospora Trifoliorum De By. Falscher Mehltau des Klees. Zweigstück eines Sporenträgers mit den kugeligen Sporen Sp (Konidiensporen).

Vergrößerung: 225.

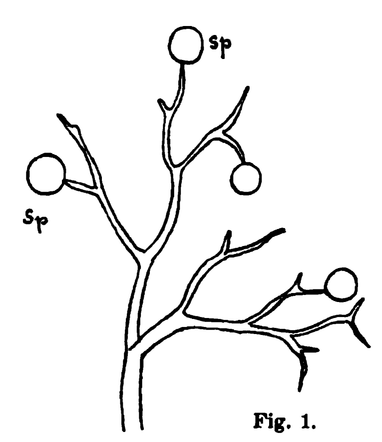


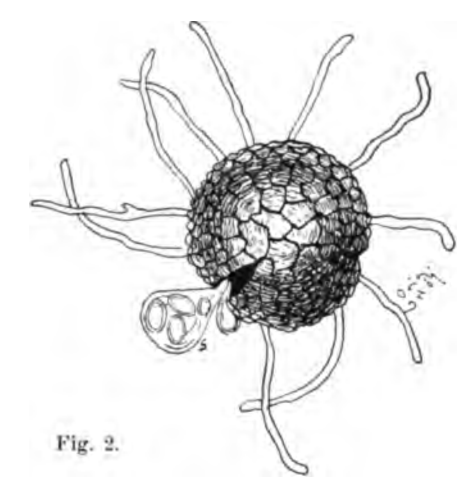
Fig. 1.

2. Grauweißer dichter Überzug an grünen Teilen bei gleichzeitigem Auftreten winziger schwarzer Kugeln, z. B. an Doldenblütlern (vgl. auch Fig. 2, S. 80). Echter Mehltau.[2])
3. Schwarze rußige Krusten an Blättern und Stengeln, z. B. an Wegerich. Rußtau.
4. Rostbraune oder schwarze, staubartige Häufchen oder Streifen an Blättern und Stengeln, z. B. an Gräsern (vgl. auch Fig. 3—6). Rost (Sommer- und Wintersporen).

---

[1]) Vgl. Naumann: Die Pilzkrankheiten gärtnerischer Kulturgewächse.

[2]) Vgl. Sächs. Landwirtsch. Zeitschrift 1887 p. 670. Verwerfung durch Fütterung Mehltau befallenen Krautes.


Fig. 2.

Beispiel zur mikroskopischen Erkennung der echten Mehltau-Arten.

Fig. 2. Erysiphe Martii Lév. Echter Mehltau des Klees. Schlauchgehäuse (Perithecium) gequetscht, so daß aus einem Riß der Schlauch S mit vier Sporen hervortritt.

(Vergrößerung: 225.)

(Aus Naumann, Pilzkrankheiten gärtnerischer Kulturgewächse.)

5. Auf rötlich oder gelblich gefärbten Stellen hellere Pusteln, die sich später krater- oder napfförmig öffnen, z. B. an Hahnenfuß. Becherrost.

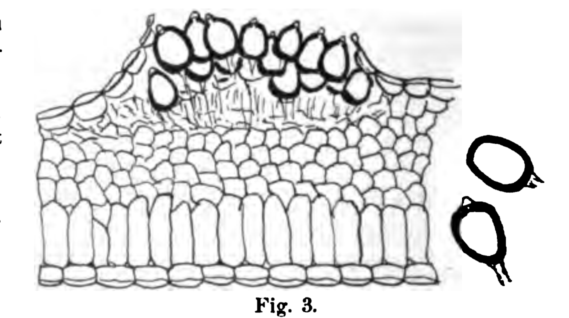
Beispiele zur mikroskopischen Erkennung verschiedener Rostgattungen.

Fig. 3. Uromyces Trifolii Lév. Kleerost. Blattquerschnitt mit Wintersporenlager.

(Vergrößerung: 300.)

Daneben: Wintersporen (Teleutosporen.)

(Vergrößerung: 150.)


Fig. 3.

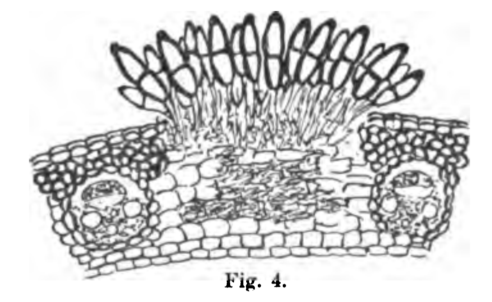
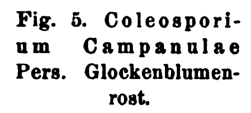

Fig. 4.

Fig. 4. Puccinia graminis Pers. Getreiderost. Querschnitt durch die Blattscheide der Quecke (Triticum repens) mit Wintersporen-Lager.

(Vergrößerung: 150.)


Fig. 5. Coleosporium Campanulae Pers. Glockenblumenrost.

A. Sommersporenlager. (Vergrößerung: 200.)

B. Sommersporen. (Vergrößerung: 450.)

Aus Naumann, Pilzkrankheiten gärtnerischer Kulturgewächse.

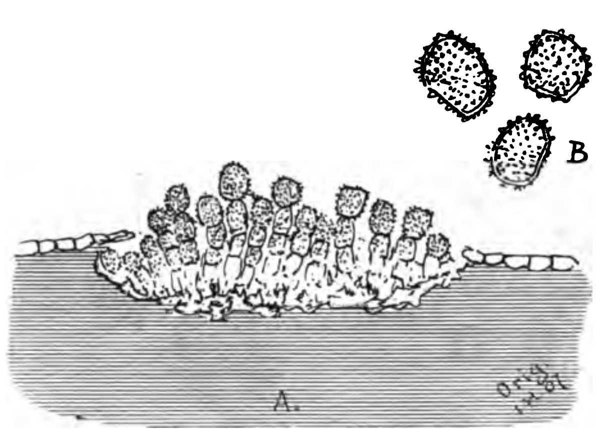


Fig. 5.



Fig. 6.

Fig. 6. Wintersporen-Formen anderer Rostarten.

a) Uromyces striatus Schroet. auf Hornklee (einzellig!).

b) Puccinia Bistortae Dec. auf Wiesenknöterich (zweizellig!).

c) Triphragmium echinatum Lév. auf Bärwurz (Meum athamanticum) (dreizellig!)

(Vergrößerung: 450.)

Beispiele zur mikroskopischen Erkennung verschiedener Brandarten.

Fig. 7. Entyloma Brefeldi Krieger. Innenbrand. Blattquerschnitt vom Rohrglanzgras (Phalaris arundinacea) mit inneren Sporen Sp.

(Vergrößerung: 300.)

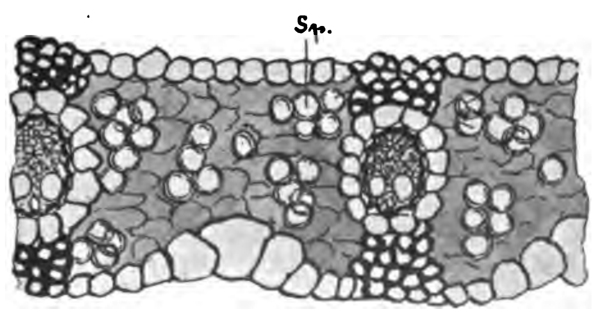


Fig. 7.

6. Blasig aufgetriebene, graue mit schwarzem Pulver erfüllte Stengel- und Blattstriemen, z. B. an Herbstzeitlose und Hahnenfuß. **Brand.**[1])

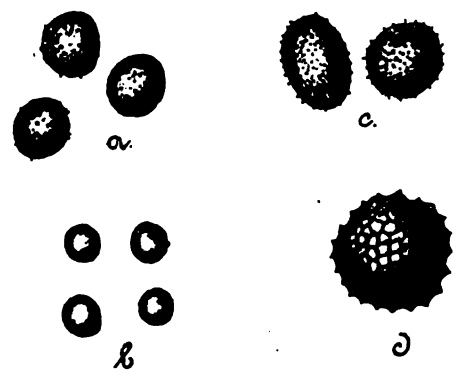


Fig. 8.

Fig. 8. **Brandsporen-Formen.**
a) **Ustilago perennans** auf Glatthafer (Avena elatior),
b) **Ustilago longissima** Lév. auf Mannagras (Glyceria fluitaus),
c) **Tilletia striaeformis** Westendorp. auf Honiggras (Holcus lanatus),
d) **Ustilago Tragopogonis** Pers. Blütenbrand, in den Blütenköpfen des Wiesenbocksbartes (Tragopogon pratensis).
(Vergrößerung: 1000.)

7. Dunkelbraunes Pulver im Innern nicht geöffneter Blüten von Korbblütlern, z. B. am Wiesenbocksbart (vgl. Fig. 8d). **Blütenbrand.**

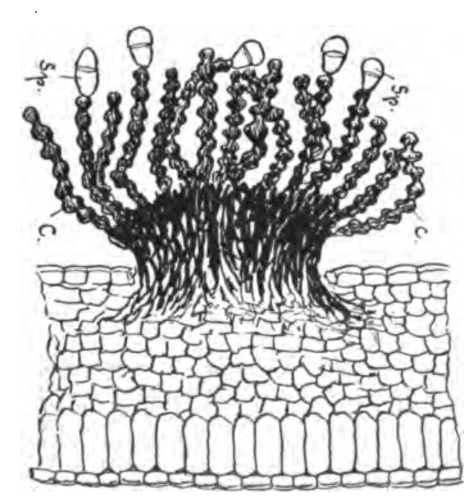


Fig. 9.

Beispiel zur mikroskopischen Erkennung einer Blattfleckenkrankheit.
Fig. 9. **Polythrincium Trifolii** Kze. auf Kriech-Klee.
C. Gewundene Konidienträger.
Sp. Zweizellige Konidiensporen.
(Vergrößerung: 150.)

---

[1]) Vgl. **Pusch**: Ist Tilletia caries imstande, Erkrankungen bei unseren Haustieren hervorzurufen, und verlieren die Sporen durch den Verdauungsprozeß ihre Keimkraft? (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin). **Pusch**: Schimmelpilze bei Tieren (Erg. der allg. Pathol. und patholog. Anatomie der Menschen und der Tiere).

8. Sogenannte Blattflecken von gelber, rötlicher, violetter Färbung, teils scharf umschrieben, teils an den Rändern verwaschen, zuweilen gezont, in der Mitte weiß oder gelblich vertrocknend, oft mit kaum sichtbaren schwarzen Pünktchen (Pykniden), z. B. auf Klee (vgl. auch Fig. 9). Blattfleckenkrankheiten.

9. Hornartige dunkle, 1—2 cm lange, schwarze Gebilde an Grasblüten. Mutterkorn.

10. Grashalme von bräunlichem Filz in 1—2 cm Länge muffartig umgeben. Kolbenschimmel (Epichloë).

Wenn auch über die giftigen Wirkungen einzelner Befallungspilze geteilte Meinungen, ja sogar widersprechende[1]) Erfahrungen vorliegen, so sind doch sicherlich erhebliche Tierschädigungen auf den Genuß verpilzten Futters zurückzuführen. Außerdem aber setzen schon die mit dem Pilzbefall verbundenen Ekelgerüche die diätetische Wirkung des Heues herab. Da die Pilze Schmarotzer sind, muß ferner auch das befallene Futter minderwertig werden.

γ) Grasquerschnitte.

Besonders bei den nicht blühenden Grasarten, welche das Grummet zusammensetzen, kann zur Bestimmung das mikroskopische Bild eines Blatt- oder Halmquerschnittes nötig werden.

Die Anfertigung und richtige Deutung derselben würde gleichfalls in einem botanischen Praktikum zu üben sein. Die verständnisvolle Betrachtung einer der auf Tafel VII dargestellten Grasquerschnitte wird gleichzeitig einen ungefähren Schluß auf den Futterwert der Grasblätter zulassen, wenn man den nährstofflosen verholzten Bastanteil gegen das nährstoffreiche grüne Blattgewebe abschätzt. Ferner können mikrochemisch teils wertvolle Stoffe: Stärke, Zucker, Eiweiß, Fette, teils giftige Alkaloide nachgewiesen werden. Es besteht sogar die Möglichkeit, daß wir durch die Mikrochemie

[1]) Vgl. Zeitschr. f. Pflzkrkh. 1903 S. 175. In Amerika soll brandiger Mais unschädlich und sehr nahrhaft gewirkt haben. Siehe auch Anmkg. S 82.

schätzenswerte Anhaltspunkte für den Geschmackswert der Gräser gewinnen[1]).

Ich habe acht der verschiedensten, so zierlich geformten Blattquerschnitte auf Tafel VII dargestellt und will an diesem Beispiel zeigen, daß mittelst eines analytischen Schlüssels eine Bestimmung nach dem Blattquerschnitt wohl durchführbar ist.

Geachtet muß dabei werden auf die Form der Epidermis und ihrer Anhangsgebilde: Papillen P und Haare (Trichome) T, ferner auf die zwischen den Gefäßbündeln gelegenen Gelenkzellen G, auf Vorsprünge der Blattrippen V, auf das Auftreten von Lufträumen L, auf die Ausbildung und Anordnung der mechanischen Elemente des Bastes (Stereoms) St und St', und selbst auf die Zellen der Gefäßbündelscheiden. Es ergibt sich alsdann für die acht gezeichneten Arten folgender

Bestimmungsschlüssel.

A. Mit Gelenkzellen G zwischen den Blattrippen.

I. Nur die Hauptgefäßbündel mit Bastbrücken St.
Fig. 1. Briza media, Zittergras.

II Alle Gefäßbündel mit Bastbrücken St.

a) Mit Papillen P an der Unterseite.
Fig. 2. Phleum pratense, Lieschgras.

b) Ohne Papillen, mit ausgeprägten Gelenkzellen G.
Fig. 3. Phragmites communis, Schilfrohr.

B. Gelenkzellen nur an der Mittelrippe oder fehlend.

I Mit Lufträumen L.
Fig. 4. Eriophorum polystachyum, Wollgras.

II. Ohne Lufträume.

Ohne isolierte Bastbündel St

a) Oberseits mit großzelliger Epidermis OE.
Fig. 5. Luzula multiflora, Simse.

b) Ohne auffallende Epidermiszellen.

---

[1]) Interessante Beziehungen zwischen Anatomie und Verdaulichkeit bei Phleum vgl. Knieriem: Versuche zur Wertschätzung des Wiesenheus. (Landw. Jahrb. 1898.)

Mit isolierten Bastbündeln St.

1. Mit deutlichen Vorsprüngen der Oberseite V.

a) Mit Papillen der Oberseite P.

Fig. 6. Cynosurus cristatus, Kammgras.

b) Beiderseits mit Haaren T.

Fig. 7. Koeleria cristata, Schillergras.

2. Mit undeutlichen Vorsprüngen, (Rollblatt!) unterseits mit Papillen P, oberseits mit Haaren T.

Fig. 8. Aira flexuosa, Waldschmiele.

δ) Bakteriologische Untersuchung:

Ob eine solche für die Pathologie wichtige Resultate ergeben würde, ist zurzeit noch nicht abzusehen. Ein Beispiel für die Möglichkeit findet sich in dieser Zeitschrift. (Bd. II, S. 310.)

Erfreulich würde es sein, wenn die Wiesentypen spezifische Bakterien beherbergten.

4. Darstellung der Analysen-Resultate.

Hierbei mußte erstrebt werden, dem Landwirt die Resultate der botanischen Analyse, besonders inbezug auf Futterwert, überzeugend darzustellen.

Der erste, der dies in einem sogenannten Punktiersystem versuchte, war der Jenenser Landwirtschaftslehrer Langethal (Landwirtschaftliche Pflanzenkunde I, S. 134[1]).

Es beruht auf fünf Eigenschaften A—E des Heues, die je mit 1—3 zensiert werden.

[1]) Vgl. auch Birnbaum: Georgika Heft II. 1869.

Klasse I: Nur wenige und nur gute Gräser vorherrschend. Süßes, kleereiches, weiches, feines Gras. Gut in Kräutern; Unkraut fein.

Klasse II: Bestand mehr gemischt oder auch in den vorherrschenden Gräsern ungünstiger; Gras noch kleereich, fein; in Kräutern aber schon gröber.

Klasse III: Vorherrschende Gräser fehlen, der Bestand ist sehr gemischt; das Gras kleehaltig, mastig, zum Teil hart, untermischt mit hartstengeligen Kräutern und Unkraut; dieses unschädlich.

Klasse IV: Sehr gemischter Bestand; kleeleer, mastig; harte Gräser und hartstengelige Kräuter vorherrschender; reicher an Unkraut.

Klasse V: Die härteren Gräser und Kräuter überwiegen, die feineren und die Kleearten treten zurück; Unkraut z. T. auch schädlich.

A. 1. Gräser süß, 2. mit Sauergräsern gemischt, 3. meist Sauergräser.

B. 1. Gräser erster Güte herrschend, 2. Gräser zweiter Güte herrschend, 3. meist wertlose Gräser.

C. 1. Leguminosenreich, 2. Leguminosen vorhanden, 3. Leguminosenarm.

D. 1. Hartstengelige Kräuter kaum vorhanden, 2. mäßig vorhanden, 3. hartstengelige Kräuter häufig.

E. 1. Schachtelhalm, Schilf und Wollgras fehlen, 2. einige davon vorhanden, 3. viel vorhanden.

Zwei Beispiele mögen die Handhabung erläutern:

Meist Süßgräser	1	Mit Sauergräsern gemischt .	2
Gräser 2. Güte herrschend .	2	Meist wertlose Gräser . .	3
Leguminosen vorhanden . .	2	Leguminosen vorhanden . .	2
Hartstengelige Kräuter fehlen	1	Hartstengelige Kräuter häufig	3
Schachtelhalm usw. fehlen .	1	Wenig Schilf und Schachtelhalm	2
	7		12

Es ist somit das zweite Heu um fünf Punkte schlechter, als das erste.

Wittmack, der sich mit diesem Gegenstand in einem Vortrag „Die botanische Wertschätzung des Heues“ liebevoll beschäftigt, erkannte die Unzulänglichkeit dieses sich nur in den Zahlen von 5—15 bewegenden Systems und gab ein verbessertes Punktiersystem mit auf 20 erweiterten Zahlen. Er berücksichtigte auch den rechtzeitigen oder späteren Schnitt und die schlechte äußere Beschaffenheit (beregnet! staubig! dumpfig!). Den ganz vorzüglichen Geruch des Alpenheues bewertet er mit 11—20. Das ist nach meiner Ansicht nur ein Aushilfswert, um das schwer zu schätzende Alpenheu in seinen vorzüglichen Eigenschaften würdigen zu wollen.

Außerdem kann die wertmindernde Wirkung giftiger Pflanzen in seinem System nicht entsprechend ausgedrückt werden.

Ist es denn überhaupt notwendig, bei der Schätzung landwirtschaftlicher und gärtnerischer Werte mit Wertpunkten vorzugehen? Eine übersichtliche vergleichende Darstellung der gewonnenen Resultate müßte genügen.

Ich stelle die Ergebnisse der Heuuntersuchungen zusammen wie folgt (vgl. auch Tabelle auf S. 99):

I. Wertgebende Faktoren:

1. Erhebliches Vorkommen von Gräsern 1. oder 2. Güte.
2. Gehalt an Leguminosen.
3. Artenreichtum (am besten auszudrücken durch eine Verhältniszahl: Gräser: Kräuter).

II. Wertmindernde Faktoren:

1. Allgemeine:

   Erhebliches Vorkommen von Gräsern 3. und 4. Güte (incl. Sauergräser).

2. Besondere:

a) Das häufige Auftreten von Giftgewächsen.
b) Epidemisches Auftreten schädlicher Befallungspilze.
c) Verderbnis durch ungünstiges Erntewetter (Auslaugen in Regenperioden), durch zu feuchtes Lagern oder durch zu langes Aufbewahren.

Ersteres wird gewöhnlich durch muffigen Geruch und Auftreten von Schimmelpilzen[1]) der Gattung Mucor, Aspergillus und Penicillium erkannt.

Letzteres zeigt sich durch Sprödigkeit und Mangel des aromatischen Heugeruches an.

d) Staubigkeit bezüglich Verschlämmen. Letzteres wird oft durch sog. Fischgeruch (Schlammgeruch) kenntlich.
e) Das Vorwalten hartstengeliger bzw. stacheliger Kräuter.
f) Verspätetes Ernten.[2])
g) Schädlicher Einfluß künstlicher Düngung oder gifthaltiger Rieselwässer.[3])

---

[1]) Vgl. Sächs. Landw. Zeitschr. 1899. S. 277: Aktinomykose.

[2]) Über den Wechsel des Nährstoffgehaltes in verschiedenen Altersperioden. Vgl. Biedermanns Zentralbl. Bd. XVIII. S. 535.

[3]) Fleischer und Ostertag: Über ungünstige Beobachtungen beim Verfüttern des Futters von Meliorationswiesen in der Johannisburger Heide (Deutsche landw. Presse 1900). „Kalisalz- und Phosphatdüngung erregte Freßunlust und Lecksucht.“ Claessen: Einfluß der Düngung mit Kali und Phosphorsäure auf den Geschmack des Heus. 1896. „Rinder verweigerten solches Heu, Pferde nahmen es noch an.“ Barth-Rufach: Sächs. Landw. Zeitschr. 1893. Wiesenfutter wurde nach mehrmaliger Thomasmehldüngung von den Tieren nicht angenommen. Klimmer: Veterinärhygiene S. 235. „Schädigung durch bleihaltige Überschwemmungs- und Rieselwässer.“

Vielleicht wird auf Grund der hier angegebenen Faktoren, unter Anwendung positiver und negativer Zahlen ein befriedigenderes, von entsprechenden Erfahrungen richtig beeinflußtes Punktiersystem möglich.

IV. Verbreitung der Giftgewächse und Befallungspilze in den Wiesentypen.

Auf die wertmindernden „Giftgewächse“ und „Befallungspilze“ sei noch des näheren eingegangen.

Giftgewächse im Wiesenheu.

In nachfolgendem seien die häufigsten Giftpflanzen der einzelnen Wiesentypen genannt, die, wenn sie in dem Heu nur in einzelnen Exemplaren vorkommen, belanglos sind, bei häufigerem Vorkommen dessen Güte beeinträchtigen, als wesentliche Bestandteile aber das Heu schädlich machen.[1])

In Typus 1. Sandflurwiesen. Zypressen-Wolfsmilch (Euphorbia cyparissias[2]), Johanniskraut (Hypericum perforatum).

In Typus 2. Heidewiesen. Adlerfarn (Pteris aquilina), Kuhschellen (Pulsatilla pratensis et patens, letztere in Ostdeutschland), Johanniskraut (Hypericum perforatum).

In Typus 3. Langhalmige Talwiesen. Scharfer Hahnenfuß (Ranunculus acer). Auch in anderen Wiesentypen, besonders 9 und 11, verbreitet. Wiesenschaumkraut (Cardamine pratensis), nur im Grünfutter schädlich.[3])

In Typus 4. Strand- und Marschwiesen.

In Typus 5. Bruchwiesen.

In Typus 6. Teich- und Grabenwiesen. Gifthahnenfuß (Ranunculus sceleratus), brennender und kriechender Hahnenfuß (Ranunculus flammula et repens), Sumpfmerk (Sium latifolium), Pferdesaat (Oenanthe fistulosa), Wasserschierling (Cicuta virosa), Teichschachtelhalm (Equisetum limosum), weniger oder nicht giftig (?), Gnadenkraut (Gratiola officinalis),[4]) Froschlöffel (Alisma)?

---

[1]) Vgl. G. Müller: Landwirtschaftl. Giftlehre.

[2]) Gift soll sich nach dem Trocknen verlieren; siehe dagegen Bericht Kgl. Tierärztl. Hochschule Dresden 1905, über Fütterungsversuche.

[3]) Vgl. Biedermanns Zentralbl. Bd. XXV., S. 502. Cardamine als Ursache von Pferdeerkrankungen. (Verschlag!)

[4]) Macht Milch bitter; erwähnt sei auch, daß das auf Typus 6, 7 und 12 vorkommende Fettkraut Pinguicula vulgaris eine Zähflüssigkeit der Milch hervorruft.

In Typus 7. Sumpf- bzw. Grünmoorwiesen. Brennender und kriechender Hahnenfuß (Ranunculus flammula et repens), Sumpfdotterblume (Caltha palustris), Sonnentau (Drosera), Wassernabel (Hydrocotyle vulgaris), Läusekraut (Pedicularis palustris et silvatica), Sumpfschachtelhalm (Equisetum palustre), Gnadenkraut (Gratiola officinalis).[1] Beinbrech (Narthecium ossifragum) in Nordwestdeutschland, Sumpfporst (Ledum palustre).

In Typus 8. Triftwiesen. Zypressen-Wolfsmilch (Euphorbia cyparissias), Frühlingsteufelsauge (Adonis vernalis), Frühlingskuhschelle (Pulsatilla vernalis), Johanniskraut (Hypericum perforatum), Kronenwicke (Coronilla varia) (?); Vorsicht bei Häufigkeit der Schafgarbe (Achillea Millefolium).

In Typus 9. Übergangswiesen. Kleines Klapperkraut (Rhinanthus minor), Zeitlose (Colchicum autumnale), Goldgelber Hahnenfuß (Ranunculus auricomus) (?)

In Typus 10. Borstgrasmatten. In der oft eingeschlossenen Quellflur: Germer (Veratrum Lobelianum), Schlesien und bayrische Hochebene.

In Typus 11. Kurzrasige Bergwiesen. Purgier-Lein (Linum catharticum), Kleines Klapperkraut (Rhinanthus minor), Goldgelber Hahnenfuß (Ranunculus auricomus) (?), Waldschachtelhalm (Equisetum silvaticum), wohl weniger giftig (?). Ob Trollius giftig wirkt, ist noch zu erweisen.

In Typus 12. Moorwiesen des Gebirges. Sonnentau (Drosera), Läusekraut (Pedicularis), Sumpfschachtelhalm (Equisetum palustre). In den oft eingeschlossenen Quellfluren: Germer (Veratrum Lobeliannum) in Bayern und Schlesien, sowie Eisenhut (Aconitum Napellus).

In Typus 13. Brachenwiesen.[2] Kleiner Ampfer (Rumex acetosella), Hundspetersilie (Aethusa Cynapium), Knöterich (Polygonum persicaria), Ackerschachtelhalm (Equisetum arvense), Großes Klapperkraut (Rhinanthus hirsutus).

In Typus 14. Baumwiesen. Schierling (Conium maculatum). Schöllkraut (Chelidonium maius).

In Typus 15. Waldschlagwiesen. Tollkirsche (Atropa Belladonna), Fingerhut (Digitalis purpurea).

Befallungspilze der Wiesenpflanzen.

Nur wenige der zahlreichen Befallungspilze sind in den tierärztlichen Handbüchern aufgeführt. Naturgemäß ist das Hauptaugenmerk auf solche Pilze gerichtet worden, welche nachweislich tierschädigend aufgetreten sind, und welche sich schon dem bloßen Auge auffallend darboten. Da aber noch so manche der genannten Pilzgruppen epidemisch auftreten können, ist auch von pathologischer und hygienischer Seite diesem Kapitel noch eingehenderes Inter-

[1]) Macht Milch bitter; erwähnt sei auch, daß das auf Typus 6, 7 und 12 vorkommende Fettkraut Pinguicula vulgaris eine Zähflüssigkeit der Milch hervorruft.

[2]) Bei Brachenwiesen ist auch zu achten auf giftige Ackerunkräuter, z. B. Hederich und Ackersenf, vgl. Sächs. Landw. Zeitschr. 1892, S. 339 u. 368.

esse zu schenken. Dazu gehören aber 1. eine verständliche, übersichtliche Darstellung, 2. eine leichte Möglichkeit der Bestimmung und 3. gute und zweckentsprechende Abbildungen. Ich habe in der hiesigen Tierärztlichen Hochschule eine Sammlung von Befallungspilzen angelegt (bisher über 100 Arten), und hoffe in nicht zu ferner Zeit dieser Veröffentlichung eine solche über „Befallungspilze" folgen lassen zu können.

Da die Befallungspilze, besonders die wirtswechselnden Rostpilze, geradezu für die Wiesentypen spezifische Arten besitzen, so erscheint es mir zweckmäßig, auch die Befallungspilze, wie die Giftpflanzen, nach den Wiesentypen anzuordnen. Man wird dabei leicht erkennen, daß natürliche Lebensgemeinschaften zwischen Pflanze und Befallungspilz bestehen, welche an die Wiesentypen und die angrenzenden Formationen geknüpft sind.

Als Beispiele hierfür habe ich die Wiesentypen 6 und 14 gewählt und lasse ein Verzeichnis der dort auftretenden Pilze folgen unter Anwendung folgender Abkürzungen:

F. M. = Falscher Mehltau.
E. M. = Echter Mehltau.
R. = Rost.
So. in Sommersporenform.
Wi. in Wintersporenform.
Be. in Bechersporenform.
B. = Brand.
S. = Schlauchpilze.

In Typus 6. Teich- und Grabenwiesen.

Süßgräser: a) Blüten und Blütenstände von:

Phalaris arundinacea und Glyceria fluitans mit Claviceps purpurea Fries. — S.

Phragmites communis und Alopecurus fulvus mit Claviceps microcephala Wallr. — S.

b) Blätter und Halme von:

Phalaris arundinacea mit Ustilago echinata Scholt. — B.
„ „ „ Entyloma Brefeldi. — B. vgl. Fig. 7.
„ „ „ Puccinia coronata Corda. — R. *So. Wi.* (*Be.* auf Rhamnus.)

Phalaris arundinacea mit Sclerotium rhizodes. And. — S.
„ „ „ Puccinia sessilis Schneider. — R. *So. Wi.* (*Be.* auf Allium ursinum.)

Phragmites communis mit Ustilago grandis Fries. — B.
Phragmites communis mit Puccinia Phragmitos Sum. — R. *So. Wi.* (*Be.* auf Runex-Arten.)
Phragmites communis mit Puccinia Magnusiana Körnicke. — R. *So. Wi.* (*Be.* auf Ranunculus.)
Glyceria fluitans und plicata mit Ustilago longissima Sow.[1]) — B.
Alopecurus geniculatus mit Epichloë typhina. Pers. — S.

Korbblütler:

Bidens-Arten mit Sphaerotheca Castagnei Lév. — E. M.
Achillea Ptarmica mit Erysiphe Cichoriacearum. D. C. — E. M.

Schmetterlingsblütler:

Lotus uliginosus mit Peronospora Trifoliorum De By. — F. M.
„ „ „ Uromyces striatus Schroet. — R. *So. Wi.*
„ „ „ Ovularia sphaeroidea Sacc.

Doldenblütler:

Cicuta virosa mit Puccinia cicutae Sasch — R. *So. Wi.*
„ „ „ Erysiphe Umbelliferarum. De By. — E M.

Sauergräser: a) Blüten von

Scirpus- und Heleocharis-Arten mit Claviceps nigricans Tul. — S.
Carex rostrata, vesicaria, acuta mit Ustilago subinclusa Körnicke. — B.

b) Halme und Blätter von:

Carex vesicaria, acuta, Pseudocyperus mit Puccinia Caricis Schum. — R. *So. Wi.* (*Be.* auf Urtica.)

Braunwurzgewächse:

Veronica Beccabunga und scutellata mit Peronospora grisea Ung. — F. M.

Hahnenfußgewächse:

Ranunculus flammula und repens mit Peronospora Ficariae Tul. — F. M.
„ repens mit Urocystis Anemones Vers. — B.
„ sceleratus und repens mit Entyloma Ranunculi Bon. — B.
„ flammula und repens mit Puccinia Magnusiana Körnicke. — R. *Be.*
Ranunculus repens mit Uromyces Dactylidis Orth. — R. *Be.*
„ repens und flammula mit Erysiphe communis Fries. — E. M.
„ repens mit Pseudopeziza Ranunculi Fkl. — S.

Labkrautgewächse:

Galium palustre mit Peronospora calotheca De By. — F. M.
„ „ „ Puccinia Galii Pers. — R. *So. Wi. Be.*
„ uliginosum mit Puccinia Valantiae Pers. — R. *Wi.*

---

[1]) Vgl. Zeitschr. f. Pflzkrkh. 1900, S. 15. Vergiftungsfälle von Rindvieh; erster Fall in Schweden. Dammann: Die Gesundheitspflege der landw. Haustiere S. 706.

Knöterichgewächse:

Rumex-Arten mit Uromyces Rumicis Schum. — R. *So. Wi.*
" " " Puccinia Phragmites Schum. — R. *Be.*
Polygonum amphibium mit Puccinia Polygoni amphibii Pers. — R. *Wi.*

Schlüsselblumengewächse:

Lysimachia vulgaris und thyrsiflora mit Puccinia limosae Magn. — R. *Be.* (*So.* und *Wi.* auf Carex limosa).

Lippenblütler:

Mentha silvestris und aquatica mit Puccinia Menthae Pers. — R. *So. Wi. Be.*

Enziangewächse:

Gentiana Pneumonanthe mit Puccinia Gentianae Strauß. — R. *So. Wi. Be.*

Schwertliliengewächse:

Iris Pseudacorus mit Cladochytrium Iridis de By. — S.

Weidengewächse:

Salix cinerea mit Apiosporium salicinum. — S.

In Typus 14. Baumwiesen:

Süßgräser: (Auf die zahlreichen Süßgräserkrankheiten der langhalmigen Talwiesen soll hier nicht eingegangen werden. Nur die Krankheiten an speziellen Baumwiesengräsern seien genannt.)

a) Blüten:
Lolium perenne mit Claviceps purpurea Tul. — S.
Poa annua mit Claviceps microcephala Wallr. — S.

b) Blätter und Halme:
Lolium perenne mit Puccinia graminis Pers. — R. *So. Wi.* (*Be.* auf Berberis.)
Lolium perenne mit Puccinia coronata Corda. — R. *So. Wi.* (*Be.* auf Rhamnus.)
Poa annua mit Entyloma irregulare Joh. — B.
Poa annua und nemoralis mit Puccinia Poarum Nielsen. — R. *So. Wi.* (*Be.* auf Petasites und Tussilago.)
Poa triviale mit Scolecotrichum graminis Fckl. — S.

Korbblütler:

Taraxacum officinale mit Protomyces pachydermus Thüm.
" " " Synchytrium Taraxaci de By.
" " " Sphaerotheca Castagnei Lév. E. M.
" " " Puccinia silvatica Schroet. — R. *Be.* (*So.* u. *Wi.* auf Carex-Arten.)
Bellis perennis mit Puccinia obscura Schroet. — R. *Be.* (*So.* u. *Wi.* auf Luzula).

Schmetterlingsblütler:

Trifolium repens mit Polythrincium Trifolii Kze. — S.
„ „ „ Pseudopeziza Trifolii Fuckl. — S.

Doldenblütler:

Aegopodium Podagraria und Conium maculatum mit Puccinia Aegopodii Schum. — R. *Wi.*
Aegopodium Podagraria mit Plasmopara nivea Ung. — F. M.
„ „ „ Protomyces macrosporus Unger.
Conium maculatum mit Puccinia bullata Pers. — R. *So. Wi.*

Hahnenfußgewächse:

Ranunculus Ficaria mit Uromyces Ficariae Schum. — R.
„ „ „ Peronospora „ Tul. — F. M.
„ „ „ Entyloma Ranunculi Schroet. — F. M.

Lippenblütler:

Lamium album mit Peronospora Lamii A. Br. — F. M.
„ „ „ Erysiphe Galeopsidis D. C. — E. M.
Glechoma hederaceum mit Puccinia Glechomatis D. C. — R.

Liliengewächse:

Ornithogalum umbellatum mit Puccinia Liliacearum Duby. — R. *Be. Wi.*

Nesselgewächse:

Urtica urens und dioeca mit Peronospora Urticae Liebert. — F. M.
„ „ „ „ „ Puccinia Caricis Schum. — R. *Be.* (*So.* und *Wi.* auf Carexarten.)

Diese Ausführungen werden gezeigt haben, daß die botanische Wissenschaft für den Veterinärmediziner erheblich wichtiger werden kann, als für den Humanmediziner. Bei fachlichem Ausbau der Botanik wird sie zu einer geschätzten Helferin unserer Tierärzte werden. Vor allem muß darauf zugekommen werden, die Botanik nicht bloß für die naturwissenschaftliche Prüfung in den Lehrplan der tierärztlichen Hochschulen einzufügen; sonst wird sie nicht als Helferin, sondern als unnötiger Ballast betrachtet, der in den klinischen Semestern möglichst bald über Bord zu werfen ist. Nicht so! Gerade den älteren Veterinärstudierenden müßte mindestens die Gelegenheit gegeben werden, sich in einem mikroskopischen und heuanalytischen Praktikum die wichtigsten Grundlagen zu solchen Untersuchungen zu erwerben. Es wird sicher die Lust an dieser Disziplin wachsen.

In einem einmütigen Zusammenarbeiten des Botanikers mit dem Chemiker, Hygieniker und Pathologen erblicke ich tatsächlich eine schöne Zukunft, und ich bin überzeugt, daß auch an Tierärztlichen Hochschulen die auf das praktische Bedürfnis gerichtete Botanik die gleiche Stelle einnehmen kann, die ihr bereits an einigen Technischen Hochschulen eingeräumt worden ist.

Tabellarische Übersicht der botanischen Analyse von neun Heuproben.

Erklärungen der Abkürzungszeichen zur Tabelle Seite 95—99:

+ bedeutet, daß die betreffende Pflanze in der Heuprobe vorhanden war.

× Der Anteil war nur gering.

□ Der Anteil war so erheblich, daß die betreffende Pflanze zu den wesentlichen Bestandteilen zu rechnen ist.

I vorzüglich, II gut, III mäßig, IV wertlos bzw. schädlich.

H Heilpflanzen. † Giftpflanzen. ◆ Harte Stengel.

Pflanzenarten (Die in mehr als vier Heuproben vorkommenden Arten sind gesperrt gedruckt.)	Futterwert	Untersuchte Heuprobe Nr.								
		1. Bergheu Altenberg	2. Rassestallheu	3. Heu von Schullwitz	4. Heu von Moritzburg	5. Heu von Cunewalde	6. Boberheu	7. Marschheu	8. Brachenheu	9. Gartenheu
Süßgräser:										
1. Agrostis	II—III	□	□	□	□	+	+	+	□	
2. Aira caespitosa	III—II			×			+	+		
3. Aira flexuosa	IV				+					
4. Alopecurus pratensis	I		×	+	×	+	×			+
5. Anthoxanthum odoratum	II—III	□	□	□	□	□	□	+	□	+
6. Avena	I—II	×								
7. Avena flavescens	I			+						
8. Avena pubescens	II		+	×						
9. Briza media	II—III	×	□			+	×		×	
10. Cynosurus cristatus	II	+		+		+	+	□	+	+
11. Dactylis glomerata	I—II		×							×
12. Festuca ovina (u. ähnliche)	III—II			□	+	□	□		□	
13. Festuca rubra	III—II	×	□					□[1]		
14. Festuca elatior	I		+					+		
15. Glyceria distans	II							□[2]		
16. Holcus lanatus	II—III		+	□	+	□	□	□	+	
17. Lolium	I—II						+	+	+	+
18. Molinia coerulea	IV				×					
19. Nardus stricta	IV				×		+			
20. Phleum pratense	II-I	+					+	+	+	
21. Poa pratensis	I	×	+	+	□	+			□	□
22. Stengelstolonen (Agrostis alba)	II				□					
Simsengewächse:										
23. Luzula albida	II	+								
24. Luzula campestris	II		+							
24. Luzula multiflora	II	+		□	□		+		×	
25. Iuncus	III-II	×			□		+	+	+	
Sauergräser:										
26. Carex disticha	IV							+		
27. Carex leporina	IV				+	+	+			
28. Carex pallescens	III						+			

[1]) Form: thalassica.
[2]) Form: litoralis.

Pflanzenarten (Die in mehr als vier Heuproben vorkommenden Arten sind gesperrt gedruckt.)	Futterwert	Untersuchte Heuprobe Nr.								
		1. Bergheu Altenberg	2. Rassestallheu	3. Heu von Schullwitz	4. Heu von Moritzburg	5. Heu von Cunewalde	6. Boberheu	7. Marschheu	8. Brachenheu	9. Gartenheu
29. Carex panicea	III				+		+	+		
30. Carex pilulifera	III		×							
31. Carex stellulata	IV						+			
32. Carex vulgaris	IV				+		+	×		
33. Carex ?	IV				×					
Schmetterlingsblütler:										
34 Klee. Großblütige Arten[1])		+	□	×	+	+	□	+	×	□
35. Klee. Kleinblütige Arten[2])			×	×	+	□	+		×	
36. Lathyrus pratensis . . .			×			+	+			×
37. Lathyrus silvestris . . .		+								
38. Lotus corniculatus . . .							+			
39. Lotus uliginosus					□					
40. Vicia cracca			□	×		+				
41. Vicia sepium			×							
Hahnenfußgewächse:										
42. Ranunculus acer . . .	†	×	×	×	+		+	□[3])	+	□
Kreuzblütler:										
43. Cardamine pratensis . . .					×		×			
44. Thlaspi alpestre		×	×							
Nelkengewächse:										
45. Cerastium triviale . .		+	×	×		+	×	×		
46. Lychnis flos cuculi . .		×		×	+	+	×			
47. Stellaria graminea					×					
48. Viscaria vulgaris			×							
Nesselgewächse:										
49. Urtica		+	+						×	
Knöterichgewächse:										
50. Polygonum bistorta . . .	◆	+								
51. Rumex acetosa					×	+			+	
52. Rumex acetosella		×		□				×	+	

[1]) Trif. pratense, repens, hybridum.
[2]) Trif. minus, Medicago lupulina.
[3]) Vielleicht Ranunculus Sardous.

Pflanzenarten (Die in mehr als vier Heuproben vorkommenden Arten sind gesperrt gedruckt.)	Futterwert	Untersuchte Heuprobe Nr.								
		1. Bergheu Altenberg	2. Rasestallheu	3. Heu von Schullwitz	4. Heu von Moritzburg	5. Heu von Cunewalde	6. Boberheu	7. Marschheu	8. Brachenheu	9. Gartenheu
Rosengewächse:										
53. A l c h e m i l l a v u l g a r i s .		□	□	+	×	+	□		+	+
54. Potentilla anserina . . .								×		
55. Tormentilla silvestris . .	H	×			×		×			
56. Spiraea ulmaria	◆						×			
Veilchengewächse:										
57. Viola									+	
Leingewächse:										
58. Linum catharticum . . .	H	×								
Johanniskrautgewächse:										
59. Hypericum quadrangulum .			×							
Doldenblütler:										
60. Aegopodium Podagraria .										+
61. Angelica silvestris . . .	◆						+			
62. Anthriscus silvestris . . .	◆		×							
63. Carum Carvi			+							
64. Heracleum Sphondylium .			×							
65. Hydrocotyle vulgaris . . .					+					
66. Meum athamanticum . . .		□	×?							
67. Pimpinella			+							
Heidekrautgewächse:										
68. Calluna vulgaris	◆				□		×			
Schlüsselblumengewächse:										
69. Primula elatior		×								
Rauhblättler:										
70. Myosotis					×		×			
Braunwurzgewächse:										
71. Pedicularis	†						+			
72. Rhinanthus		+					×		×	
73. Veronica Chamaedrys . .		×	+	+			×		×	
74. Veronica scutellata . . .					+					

Pflanzenarten. (Die in mehr als vier Heuproben vorkommenden Arten sind gesperrt gedruckt.)	Futterwert	Untersuchte Heuprobe Nr.								
		1. Bergheu Altenberg	2. Rasseatallheu	3. Heu von Schullwitz	4. Heu von Moritzburg	5. Heu von Cunewalde	6. Boberheu	7. Marschheu	8. Brachenheu	9. Gartenheu
Lippenblütler:										
75. Ajuga reptans						□				
76. Lamium ?										+
77. Brunella vulgaris							×			
78. Thymus Serpyllum			×							
Wegerichgewächse:										
79. P l a n t a g o l a n c e o l a t a	H	+	□	□	×	+	□	+	□	
Labkrautgewächse:										
80. Galium		×		×			+			
81. Galium palustre					×					
Kardengewächse:										
82. Knautia arvensis	◆		+							
Korbblütler:										
83. Achillea Millefolium		+	+	×			+		+	
84. Bellis perennis		×								□
85. Centaurea pseudophrygia			×							
86. Centaurea nigra								×		
87. Cirsium arvense	◆								×	
88. Cirsium heterophyllum	◆	+								
89. Cirsium palustre	◆	×					+	×		
90. Crepis		+							+	
91. Hieracium							+			
92. Hieracium pratense			×							
93. Hieracium pilosella			+							
94. Leontodon			×			×		×	×	
95. Leucanthemum vulgare		×	×	×					×	
96. T a r a x a c u m o f f i c i n a l e		×	+	+			□			□
97. Tragopogon pratense			×							
Schachtelhalme:										
98. Equisetum silvaticum	†?	×								
99. Equisetum arvense	†						×	+		

Vergleichende Zusammenstellung der Analysenresultate nach den Wertfaktoren.
(Vgl. S. 87.)

I. Wertgebende Faktoren.

1. Erhebliches Vorkommen von Gräsern 1. oder 2. Güte = (□ wesentlich, + von mittlerer Häufigkeit).

Heuprobe Nr.:		1	2	3	4	5	6	7	8	9
Gräser I. Güte:	□	—	—	—	1	—	—	—	1	1
	+	1	2	3	—	2	1	3	1	2
Gräser II. Güte:	□	2	3	4	4	1	2	2	2	—
	+	3	3	1	1	3	3	3	3	2

2. Gehalt an Leguminosen □ wesentlich, + mittelhäufig, × unwesentlich.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
□	—	2	—	1	1	1	—	—	1
+	2	—	—	2	3	3	1	—	—
×	—	3	3	—	—	—	—	2	1.

3. Artenreichtum (je mehr gute Arten desto bekömmlicher).

1	2	3	4	5	6	7	8	9
37	41	24	32	20	43[1])	23	28	14

II. Wertmindernde Faktoren.

1. Erhebliches Vorkommen von Gräsern 3. und 4. Güte (inkl. Sauergräser) □ wesentlich, + von mittlerer Häufigkeit.

		1	2	3	4	5	6	7	8	9
Gräser III. Güte:	□	—	1	1	1	2	1	—	1	—
	+	—	—	—	2	—	4	3	1	—
Gräser IV. Güte:	□	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	+	—	—	—	3	1	4	1	—	—

2. a—g (vgl. S. 87).
Hiervon kommen nur in Betracht:
d) Staubigkeit bei Nr. 7,
f) verspätete Ernte bei Nr. 4.

Die neun untersuchten Heusorten würden unter Berücksichtigung vorstehender Punkte folgende Charakteristik nach Futterwert und Wiesentypus (vgl. S. 58, 59) erhalten:

Nr. 1. Heu aus Altenberg.

Mittelgutes Bergwiesenheu. Grasartige zu Kräuter 11:26.

Charakteristische Anteile für die Herkunft (Bergwiesenpflanzen des Erzgebirges) **vgl. Typus 11:**

Weißsimse (Luzula albida) und Waldschachtelhalm (Equisetum silvaticum). Beide nur auf Bergwiesen aus dem Walde in die Wiesen übergehend. Wiesenknöterich (Polygonum bistorta), Bärwurz (Meum athamanticum), Bergdistel (Cirsium heterophyllum).

[1]) Wahrscheinlich infolge Mischung zweier Heusorten.

Nr. 2. Heuprobe aus einer Heulieferung für den Rassestall der Königl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden. Angeblich aus Bärenstein im Müglitztal, dem Befunde nach viel weiter talwärts.

Gutes Wiesenheu (leguminosenreich). Grasartige zu Kräuter 12:29. Charakteristische Anteile für die Herkunft **vgl. Typus 9:**

a) Bergwiesenarten: Zittergras II—III (Briza media), Alpentäschel (Thlaspi alpestre), Pechnelke (Viscaria vulgaris, als Triftpflanze in die Übergangswiesen!), Kümmel (Carum Carvi), Gebirgsflockenblume (Centaurea pseudophrygia).

b) (Elb)-Talwiesenarten: Vogelwicke (Vicia cracca) als wesentlicher Anteil, Zaunwicke (Vicia sepium), Wiesenkerbel! (Anthriscus silvestris), Wiesenbocksbart (Tragopogon pratensis).

Nr. 3. Heu von Schullwitz (b. Pillnitz).

Mittelgutes Heu von wenig reichhaltiger Zusammensetzung. Grasartige zu Kräuter 10:14.

Beachtenswerte Bestandteile, als Brachen- bzw. Jungwiesenheu **vgl. Typus 18:**

Spitzwegerich (Plantago lanceolata) und kleiner Ampfer (Rumex acetosella). Beide als wesentlicher Bestandteil. Goldhafer (Avena flavescens) (als ziemlich häufiger Anteil; dürfte bei seiner Seltenheit in der Lausitz nur auf Ansaat beruhen).

Nr. 4. Heu aus Moritzburg.

Spätgemähtes (Calluna in Blüte, Holcus und Carexarten im Ausfallen), weniger gutes Heu einer Teich- bzw. Heidewiese.

Relativ wenig Kräuteranteile. (Grasartige zu Kräuter 16:16.)

Charakterarten für die Herkunft als Teich- bzw. Heidewiesenheu **vgl. Typus 2 und 6:**

Waldschmiele (Aira flexuosa) IV. Blaugras (Molinia coerulea) IV. Borstgras (Nardus stricta) IV. Stengelausläufer von Straußgras (Agrostis alba) II. Binsen (Juncus)-Arten als wesentlicher Bestandteil. Sauergrasreichtum (Carexarten). Sumpfhornklee (Lotus uliginosus). Heidekraut (Calluna vulgaris). Sumpfehrenpreis (Veronica scutellata). Sumpflabkraut (Galium palustre).

Nr. 5. Heu aus Cunewalde (zu Fütterungszwecken an die Tierärztliche Hochschule geliefert).

Mittelgutes Heu von wenig reichhaltiger Zusammensetzung. Grasartige zu Kräuter 9:11.

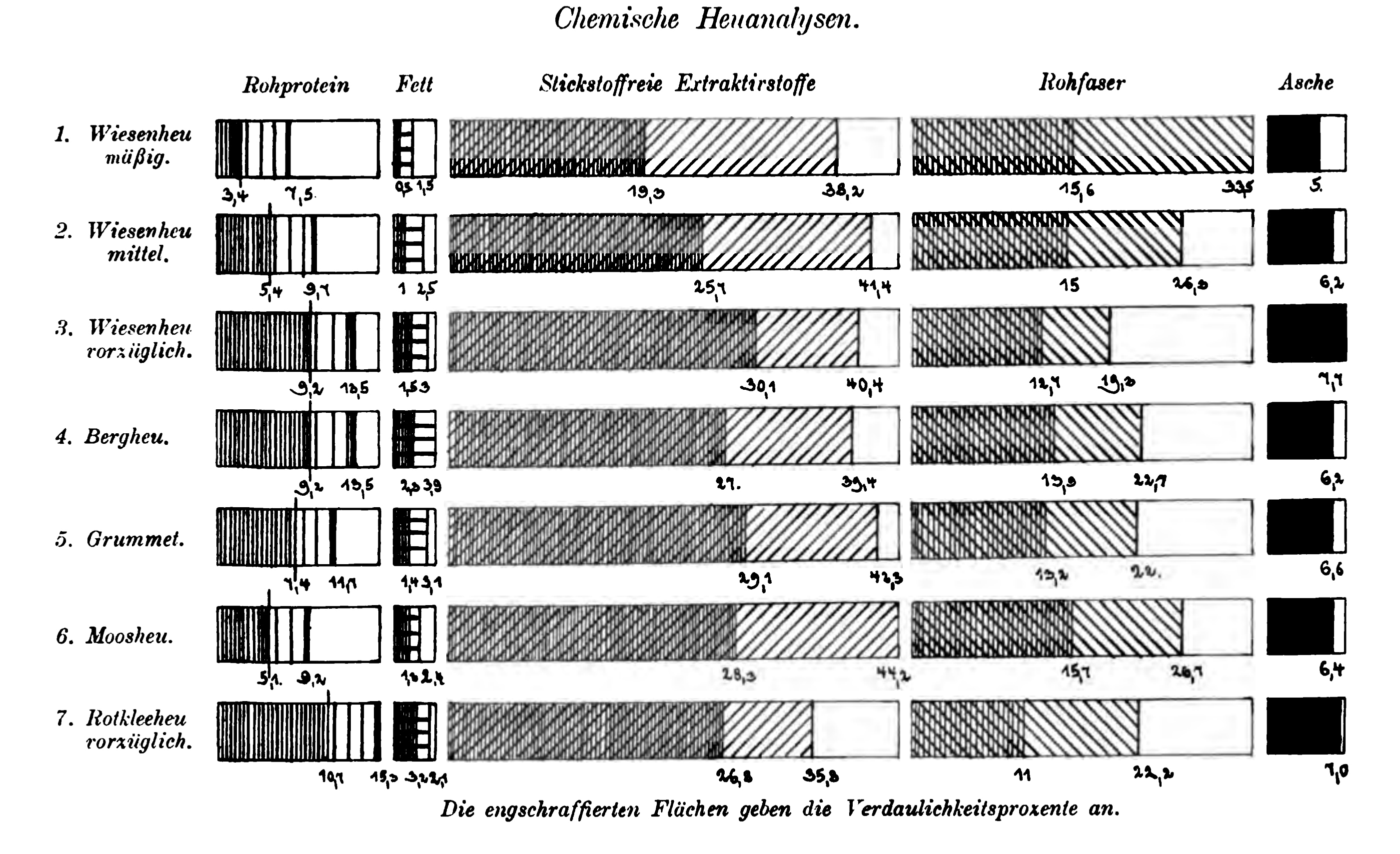
Brachen- oder Jungwiesenheu (Fehlen weitverbreiteter Kräuter wie Korbblütler, Doldengewächse, Hahnenfuß) **vgl. Typus 18.**

6. Bober-Wiesenheu.

Mittelgutes Heu von so reichhaltiger und widersprechender Zusammensetzung, daß der Verdacht einer Mischung zweier Heusorten nicht unbegründet ist. Gräser zu Kräuter: 18:25.

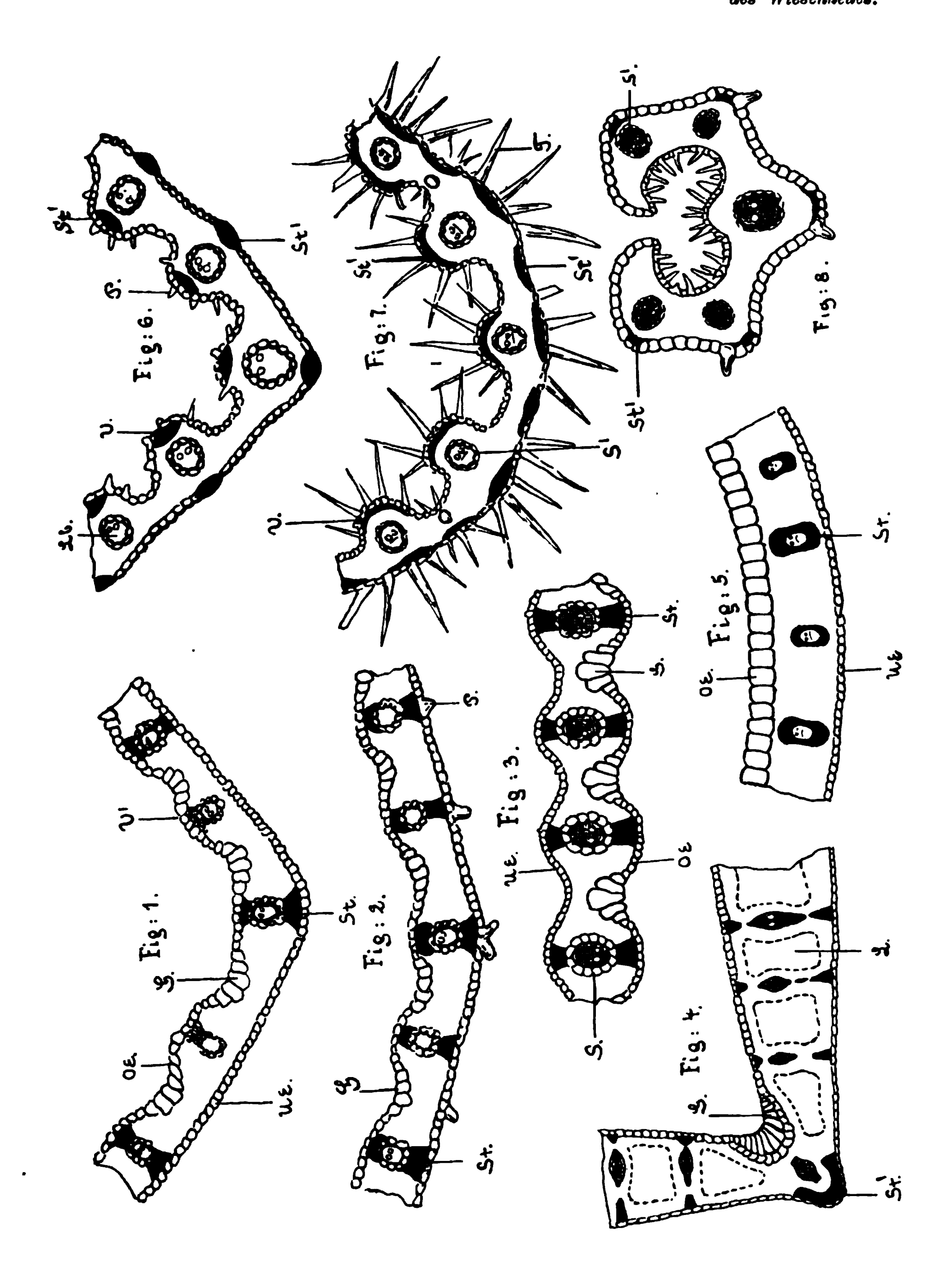
Besonders auffallend ist die innige Mischung trockener Arten, wie Honiggras (Holcus lanatus), Wiesenbraunelle (Brunella vulgaris), Schafgarbe

Naumann, Wertbestimmung des Wiesenheues.



Nach Wolff, Die rationelle Fütterung der landwirtschaftl. Nutztiere.

Naumann, *Wertbestimmung des Wiesenheues.*



(Achillea Millefolium), mit echten Flußuferarten: Binsen (Juncus), Riedgräsern (z. B. Carex vulgaris), Sumpf-Spierstaude (Spiraea Ulmaria), Engelwurz (Angelica silvestris), **vgl. Typus 8 und 7.**

7. Holländisches Marschheu (nur infolge Futtermittelteuerung eingeführt), angeblich minderwertig.

Sehr langhalmiges, seiner Zusammensetzung nach mittelgutes, aber sehr staubiges Heu. Grasartige zu Kräuter: 14:9.

Charakterarten für die Herkunft **vgl. Typus 4:**

Salz-Mannagras (Glyceria thalassica), Strandbinse (Juncus Gerardi?), zweireihiges Riet (Carex disticha), Schwarz-Flockenblume (Centaurea nigra).

8. Brachenheu.

Mittelgutes Heu. Grasartige zu Kräuter: 11:17.

Charakteristisch für seine Benennung **vgl. Typus 18:**

Windhalm (Agrostis), Spitzwegerich (Plantago lanceolata) und Felddistel (Cirsium arvense).

9. Gartenheu (Baumwiesenheu).

Gutes Heu, Spezialheu für zahnarme Pferde und Jungvieh, aber infolge des großen Blattreichtums leicht Kolik erregend. Grasartige zu Kräuter: 6:8.

Charakterarten **vgl. Typus 14:**

Zaungiersch (Aegopodium Podagraria), Taubnessel (Lamium), Gänseblume (Bellis perennis) sehr langstenglig, als wesentlicher Bestandteil; Löwenzahn (Taraxacum officinale), wie vorige langstenglig.

Erklärung von Tafel VII.

Querschnitte durch Blätter von Süßgräsern, Sauergräsern (Fig. 4) und Simsen (Fig. 5).

Abkürzungen:

OE = Epidermis der Blattoberseite.
OU = „ „ Blattunterseite.
G = Gelenkzellen.
P = Papillen.
T = Haargebilde.
L = Luftgewebe und Luftlücken.
St = Bastbrücken der Gefäßbündel.
St' = Isolierte Bastbündel.
S = Gefäßbündel-Scheide.
S' = Gefäßbündel-Scheide mit innen verdickten Zellwänden.
V u. V' = stärkere und schwächere Vorsprünge (Blattrippen).

Fig. 1 Briza media, Zittergras.
Fig. 2 Phleum prastense, Lieschgras.
Fig. 3 Phragmites communis, Schilfrohr.
Fig. 4 Eriophorum polystachyum, Wollgras.
Fig. 5 Luzula multiflora, Simse
Fig. 6 Cynosurus cristatus, Kammgras.
Fig. 7 Koeleria cristata, Schillergras.
Fig. 8 Aira flexuosa, Waldschmiele.

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung der Königl. Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule in Kopenhagen [Direktor: Professor C. O. Jensen].)

Über lokale Eosinophilie (Gewebseosinophilie) bei zooparasitären Leiden.

Von

A. F. Fölger,
Kopenhagen.

(Mit Tafel VIII und IX.)

Durch Ehrlichs fundamentale Untersuchungen ist es uns ermöglicht worden, die verschiedenen Formen der farblosen Blutkörperchen voneinander zu unterscheiden. Es hat sich ferner erwiesen, daß das gegenseitige Zahlenverhältnis der verschiedenen Gruppen dieser Zellen nicht konstant ist, sondern bei verschiedenen physiologischen Zuständen schwankt. Größere Bedeutung haben indes die bei gewissen Krankheiten eintretenden Schwankungen, die unter ziemlich geregelten Formen auftreten können. Namentlich bei infektiösen und bei den durch tierische Parasiten verursachten Leiden haben die Anzahl und das gegenseitige Mengenverhältnis der weißen Blutkörperchen in gewissen Fällen teils als diagnostische, teils auch als prognostische Hilfsmittel Wert erlangt.

In den Geweben treten die verschiedenen Arten dieser Zellen bekanntlich in sehr wechselnder Häufigkeit auf, und zwar so, daß sich in einigen Geweben unter normalen Verhältnissen ein gewisses Übergewicht irgendeiner Art der Zellen geltend macht. Dieses Verhalten kann sich bei krankhaften Vorgängen in verschiedener Weise ändern, z. B. dadurch, daß große Massen von Zellen auftreten, die normalerweise nicht an den betreffenden Orten angetroffen werden. Zu den Änderungen dieser Art gehört eine starke Infiltration mit eosinophilen Zellen bei der Distomatose der Leber,

bei der Myositis unter starker Infektion mit Sarkosporidien und bei Einwanderung des Cysticercus tenuicollis in die Leber, Krankheitszustände, die im folgenden zur Beschreibung kommen. Bevor wir zur Betrachtung der untersuchten Fälle schreiten, möchte ich einige Bemerkungen über die Eosinophilie vorausschicken.

Im normalen Blute kommen die eosinophilen Zellen nur in geringer Menge vor, die beim Menschen nicht ganz dieselbe ist, wie bei den verschiedenen Tiergattungen. Normal schwankt die Anzahl der eosinophilen Zellen im Blute des *Menschen* zwischen 0,5 und 4%. Beim *Pferde* finden sich 3% (P. Meier[1]) oder nach Wiendieck[2]) 1,5—4%. Hinsichtlich des *Rindes* fand Utendörfer[3]) die Anzahl der eosinophilen Zellen höchst schwankend, von 2—15%; Gütig[4]), der das Blut des *Schweines* untersuchte, fand in diesem eine geringe Anzahl dieser Zellen, ausnahmsweise aber bis 6%. — Beim Zählen der eosinophilen Zellen im Blute des Rindes fand ich sehr schwankende Zahlen, bis einige und zwanzig Prozent. Beim *Hunde* sollen sich nach Hirschfeld[5]) keine eigentlich eosinophilen Zellen finden, einige der neutrophilen lassen sich aber mittelst Aurantia färben; die *Katze* verhält sich ähnlich.

Die im Blute zirkulierenden eosinophilen Zellen haben einen gelappten Kern und gehören zu den polynukleären Leukozyten; sie werden aus Zellen mit einem glatten Kern (Myelozyten) gebildet. Ausnahmsweise können solche im Blute auftreten; finden sie sich in größerer Menge, so deutet das krankhafte Zustände des Knochenmarks an. Die Frage nach dem Ursprung der eosinophilen Zellen hat indes noch nicht ihre endgültige Lösung gefunden. Die Spezifizität der Granulationen behauptend, läßt Ehrlich die eosinophilen Zellen im Knochenmark entstehen, indem nichtgranulierte Zellen — Myeloblasten — durch Einlagerung eosinophiler Granula in Myelozyten und diese wieder in polynukleäre eosinophile Zellen umgebildet würden. Nägeli[6]) stimmt dieser Auffassung bei

---

[1]) P. Meier, Beitr. zur vergl. Blutpathologie. I.-D. Jena 1905.

[2]) Unters. ü. d. Verhalten d. Blutkörperchen bei gesunden u. mit krupp. Pneumonie behafteten Pferden. I.-D. Berlin 1906.

[3]) Arch. f. Tierheilk. Bd. 33, S. 329.

[4]) Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 70, S. 629.

[5]) H. Hirschfeld, Beitr. z. vergl. Morphologie der Leukozyten. I.-D Berlin 1897.

[6]) Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1907.

und gibt an, daß die mononukleären eosinophilen Zellen, die man bei lokaler Eosinophilie beobachtet habe, in der Tat keine mononukleären, sondern nur entartete polynukleäre seien, deren Kerne eingeschrumpft seien; wenn eosinophile Zellen in größeren Mengen in den Geweben aufträten, handle es sich ausschließlich um ausgewanderte Blutkörperchen, die durch chemotaktischen Einfluß herbeigerufen seien.

Von andrer Seite wird zur Geltung gebracht, daß sich eosinophile Zellen bilden könnten überall, wo Mesenchymzellen rote Blutkörperchen aufnähmen, die bei Blutungen aus den Gefäßen herausgetreten seien (Stschastnyi[1]); die Granulationen entstünden hier durch eine vollständige Umarbeitung des aufgenommenen Erythrozytenmaterials. Unter normalen Verhältnissen erfolge die Produktion dieser Zellen jedoch im Knochenmark, in der Milz und den Lungen. Endlich ist noch angegeben worden, daß eosinophile Zellen durch Umwandlung zirkulierender neutrophiler Zellen entstehen könnten (Müller und Rieder, zit. nach Stschastnyi).

In seiner Arbeit über die Morphologie des Blutes des Schweines behauptet Gütig (l. c.) eine Bildung eosinophiler Zellen in den Geweben: „Meine Ansicht geht dahin, daß analog den histiogenen Mastzellen auch histiogene eosinophile Zellen entstehen, die aber ebensowenig wie die ersteren ins kreisende Blut gelangen“ (S. 662).

Bei gewissen physiologischen Zuständen vergrößert sich die Anzahl der eosinophilen Zellen; so gibt Utendörfer (l. c.) an, sie nehme während der Trächtigkeit, namentlich während des letzten Teiles derselben, bei der Kuh zu, und man könne dann bis 15 % finden. Auch während der Laktationsperiode finde sich eine deutliche Eosinophilie. Von Klein (zit. nach Utendörfer) wurde ein Ansteigen der Zahl der eosinophilen Zellen bei Frauen während des Säugens nachgewiesen.

Es liegen Beobachtungen vor (Okinschitz[2]), denen zufolge die eosinophilen Zellen abnehmen, wenn dem Organismus die Nahrung entzogen wird, um bei wieder eintretender Ernährung wieder an Menge zuzunehmen. Eine andere Beobachtung, die vielleicht ebenfalls mit der Ernährung in Beziehung steht, machte A. Drzewina[3]; dieselbe zeigte, daß die eosinophilen Zellen bei

[1]) Zieglers Beiträge. Bd. 38, S. 456.
[2]) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 31, 1893, S. 383.
[3]) Comptes rend. de la soc. de biol. Bd. 60, 1906, S. 167.

Seefischen (Labrus bergylta, Crenilabrus melops) verschwinden, wenn das Wasser, in dem diese Tiere leben, nach und nach weniger salzhaltig gemacht wird.

Das lokale Auftreten eosinophiler Zellen in den verschiedenen normalen Geweben wurde mit Bezug auf das Pferd von Zietzschmann[1]) untersucht; dieser Autor führt an, daß eosinophile Zellen im Darmkanal, besonders im Dickdarm, in geringerer Menge im Magen nachgewiesen worden sind, ferner auch in den Mesenteriallymphdrüsen und im Chylus, überhaupt in den meisten Lymphdrüsen sowie in der Trachea und den Bronchien verschiedener Tiere; auch in der Milchdrüse und in der Haut hat man sie nachgewiesen. Aus Zietzschmanns eigenen Untersuchungen gebe ich in Kürze folgendes wieder: Beim Pferde fanden sich diese Zellen besonders zahlreich im roten Knochenmark; im Verdauungskanal variierte die Menge in den verschiedenen Abschnitten. In der Maulschleimhaut keine, auch keine in der Schleimhaut der Zunge, im Ösophagus und im weißen Teile des Magens. Der kardiale Teil des Magens war reich an solchen, im Fundus fanden sich fast gar keine und im Pylorus nur einzelne Im Dünndarm trat eine reichlichere Menge auf, doch nicht so viele wie im Zökum, Kolon und Rektum. Die Speicheldrüsen, die Bauchspeicheldrüse und die Leber enthielten nur wenige. In der Trachea und den Bronchien fanden sich nur wenige, dagegen war ihre Menge groß im Lungengewebe, namentlich in den größeren Bindegewebszügen und im peribronchialen Gewebe der kleinen Bronchien; auch das subpleurale Bindegewebe enthielt viele azidophile Zellen. In der Milz waren diese zahlreich; unter den Lymphdrüsen waren die Mesenterial-, die Milz- und die Bronchialdrüsen die reichhaltigsten. In den Harn- und Geschlechtsorganen waren die Zellen nur spärlich vertreten, in den Muskeln und der Haut traten sie nur selten auf. — Von Interesse für meine Untersuchungen ist das spärliche Auftreten dieser Zellen in Leber, Zunge und Muskulatur, ferner auch ihr zahlreiches Vorkommen in den Lymphdrüsen, besonders in den zum Darmkanal gehörenden.

Eine periodisch auftretende Eosinophilie hat man im Bindegewebe der Milchdrüsen trächtiger Meerschweinchen festgestellt; bei Tieren, die einige Tage gesäugt haben, sind die eosinophilen Zellen verschwunden[2]).

---

[1]) Über die azidophilen Leukozyten (Körnerzellen) des Pferdes. Leipzig 1904.

[2]) L. Michaelis, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 51, S. 711.

Über Eosinophilie während krankhafter Zustände liegen mit Bezug auf den Menschen eine große Menge Beobachtungen vor; es fehlt jedoch auch nicht an Meinungsverschiedenheiten der einzelnen Autoren. Diese ist gewissermaßen selbstverständlich, wenn man bedenkt, daß die Eosinophilie überhaupt eine nicht wenig launenhafte Erscheinung ist. Sogar die Eosinophilie bei Trichinose wird von einzelnen Autoren mit gewisser Zurückhaltung betrachtet, wenn man gewöhnlich auch angegeben findet, daß sie ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel sei.

Näher auf die Eosinophilie bei allen verschiedenen Leiden der Menschen, bei denen sie konstatiert worden ist, einzugehen, würde hier nicht am Platze sein; ich verweise nur auf die ziemlich zahlreichen Abhandlungen über diesen Gegenstand[1]. Doch will ich erwähnen, daß universelle Eosinophilie bei gewissen Leukämien angetroffen wird. Bei der Scarlatina ist Eosinophilie festgestellt worden, während bei den meisten anderen akuten, febrilen Infektionskrankheiten die eosinophilen Zellen an Anzahl abnehmen oder auch verschwinden. Lokal auftretend hat man die Eosinophilie beim Asthma bronchiale gefunden (eosinophile Zellen im Sputum); bei Gonorrhoë fand man in gewissen Fällen das Exsudat reich an eosinophilen Zellen. In Geschwülsten, besonders krebsartigen, namentlich wenn sie vom Pflasterepithel ausgehen, soll sich eine Infiltration mit eosinophilen Zellen geltend machen[2]. Lokale Eosinophilie ist auch ohne bestimmt nachweisbare Ursache beobachtet worden[3].

Bevor ich zu der durch tierische Schmarotzer erregten Eosinophilie übergehe, bemerke ich noch, daß Eosinophilie sowohl bei Menschen als bei Tieren durch Exstirpation der Milz hervorgerufen werden kann[4]. Auch durch chemische Stoffe läßt sich Eosinophilie herrvorrufen; Injektion steriler Aleuronat-Lösung in die Pleurahöhle des Kaninchens bewirkt die Bildung eines Exsudats, in

[1] K. Meier, Die klin. Bedeut. d. Eosinoph., Berlin 1905. I. Zappert, Zeitschr. f. kl. Med., Bd. 23. Müller u. Rieder, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 48. A. Wolff, Zieglers Beitr., Bd. 28, 1900 und noch andere.

[2] Feldbausch, Virchows Arch., Bd. 161, S. 1.

[3] Sultan, Über lokale Eosinoph. d. Niere. D. Zeitschr. f. Chir. LXXXII, 1906, S. 120.

[4] Kurloff, zit. n. Wolff, l. c. — Hartmann u. Vaquez, Comptes rend. de la soc. de biol., 1897, S. 126. Simon u. Spillmann, ebenda, 1905, I., S. 552.

welchem man eine überwiegende Anzahl eosinophiler Zellen findet[1]).

Eine sehr große Gruppe von Eosinophilie-Fällen scheinen diejenigen Leiden zu bilden, die durch tierische Schmarotzer verursacht werden. So fand Billet[2]) bei der Amöben-Dysenterie konstant eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute, die Anzahl schwankte zwischen 12 und 20%, erreichte in einem einzelnen Falle aber sogar 47%; auch in den Exkrementen von 32 untersuchten Patienten fanden sich stets eosinophile Zellen. Dagegen bestand bei bazillärer Dysenterie keine Eosinophilie.

Ganz besonders häufig trifft man Eosinophilie an, wenn Helminthen als Schmarotzer im Organismus auftreten[3]); unter den diesbezüglichen Beobachtungen sind die die Trichinose betreffenden wohl die bekanntesten. Nachdem Brown[4]) gefunden hatte, daß dieses Leiden eine starke Vermehrung (bis auf 68,2%) dieser Zellen im Blute bewirkte, und daß sich auch lokal, nach der Einwanderung der Muskeltrichinen, eosinophile Zellen im Bindegewebe der Muskeln nachweisen ließen, hat eine lange Reihe von Mitteilungen über Trichinosefälle, die von anderen Forschern untersucht worden waren, diese Beobachtungen bestätigt. Aus der Literatur führe ich an, daß Schleip[5]) während einer Trichinoseepidemie in fast allen Fällen eine ausgeprägte Eosinophilie fand, doch bestand kein bestimmtes Verhältnis zwischen der Heftigkeit der Krankheit und dem Grade der Eosinophilie; in einigen dieser Fälle wurde auch nach der Einwanderung der Trichinen in die Muskelfasern eine lokale Eosinophilie in dem intramuskulären Bindegewebe nachgewiesen. Stäubli[6]) gibt an, die Eosinophilie trete erst ein, wenn die Trichinose schon seit 8—10 Tagen bestehe, und daß sie in tödlich verlaufenden Fällen unterbleibe; in 7 als Typhus diagnostizierten Fällen stellte dieser Forscher mit Hilfe dieses Symptoms die Diagnose Trichinose. Bei Fütterungsversuchen an Meerschweinchen trat Eosinophilie am frühesten nach acht Tagen ein.

---

[1]) H. Coenen, Virchows Arch., Bd. 163, 1901, S. 84.

[2]) Comptes rend. de la soc. de biol., 1905, S. 874.

[3]) v. Linstow, Intern. tierärztl. Kongr., Budapest 1905. 3. Sekt., 10. Thema.

[4]) Brown, John Hopkins Hosp. Bull. VIII, S. 79, und Studies on trichinosis w. espec. ref. to the incr. of the cells in the blood und muscle etc. Journ. of exp. med. III, S. 315.

[5]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 80, 1904, Heft 1 u. 2.

[6]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 85, 1905, S 287.

Das Anchylostomum duodenale, das imstande ist, sehr schwere, ja sogar tödliche Anämiefälle beim Menschen zu erregen, veranlaßt ebenfalls Eosinophilie[1]; in zwei von Bloch beschriebenen Fällen erreichten die eosinophilen Zellen 33,1, bzw. 40,1%. Bei verschiedenen Haustieren, dem Rinde, dem Hunde und der Katze, treten Anchylostomumarten auf, die Anämiefälle bewirken. So soll dies ein in gewissen Gegenden Afrikas (Senegal) ziemlich häufig vorkommendes Leiden des Hundes sein[2]. Bisher hat man nur eine bedeutende Anämie zu konstatieren vermocht, es liegen indes keine Untersuchungen vor, die zugleich eine möglicherweise vorhandene Eosinophilie ins Auge faßten.

Der Medinawurm, Dracunculus medinensis, veranlaßt durch sein Schmarotzen im Bindegewebe des Menschen deutliche Eosinophilie[3]. Diesen Schmarotzer hat man auch bei Haustieren, beim Pferde, Rind, Hund gefunden[4]; ob bei diesen aber deshalb eine Eosinophilie eintritt, ist meines Wissens nicht untersucht worden.

Die Filaria loa[5], die im Bindegewebe zwischen der Tunica conjunctiva und dem Bulbus oculi lebt, und die Filaria Bancrofti[6], die selber in den Lymphbahnen lebt, während ihre Embryonen das Blut erfüllen, können Eosinophilie erzeugen.

Die kleinen Strongyliden, die im Labmagen und Dünndarm der Rinder schmarotzen, verursachen durch Einwanderung in die Schleimhaut einen örtlichen Zerfall und eine Entzündung derselben; die Umgebung wird mit Zellen infiltriert, unter denen eosinophile in großer Menge auftreten, am zahlreichsten in denjenigen Fällen, in denen die Zerfallsvorgänge am hervortretendsten sind[7].

---

[1] v. Linstow l. c. — E. Bloch, Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 29 u. 30.

[2] Thiroux u. Teppaz, Comptes rend. de la soc. de biol. Bd. 61. 1906. S. 265.

[3] Balfour, The Lancet. 1903, 12. Dez. — Billet, Compt. rend. de la soc. de biol. 1906. S. 891.

[4] Neveu-Lemaire, Parasitologie animale, Paris 1904.

[5] Wurz u. Clerc, Compt. rend. de la soc. de biol. 1903. S. 1704. — Billet, ebenda, Bd. 60. 1906. S. 1151 u Bd. 61, S. 507. — J. Livon u. Pénaud, ebenda, Bd. 61, S. 510.

[6] v. Linstow, l. c.

[7] Blunschy, Unters. üb. d. Veränd. d. Schleimh. bei d. Magendarmstrongylose d. Rindes. I.-D. Zürich 1906.

Die in den Lungen (und der Leber) des Pferdes so häufig auftretenden kleinen Knötchen sind vor kurzem auf Schütz' Anregung in seinem Laboratorium zum Gegenstand systematischer Untersuchungen an einem größeren Material gemacht worden; wir verdanken Angeloff[1]) diese Arbeit, die namentlich bezweckt, den Unterschied zwischen diesen Knötchen und den Rotzknötchen darzulegen. Dieser Autor fand, daß eine Minderzahl dieser Knötchen aus lymphoidem Gewebe besteht, mithin wohl kaum pathologisch ist, die Mehrzahl derselben aber durch Schmarotzer hervorgebracht ist, durch Larven des Sclerostomum bidentatum (Strongylus armatus). Der Wurm läßt sich in den frischen grauen durchscheinenden Knötchen nachweisen, nicht immer dagegen in den älteren, fibrös umgebildeten oder verkalkten Prozessen. Das Knötchen rührt von entzündlicher Neubildung von Bindegewebe her und erweist sich deshalb als zellenreiches Gewebe. Die angetroffenen Zellen waren Lymphozyten, polymorphkernige eosinophile Leukozyten und spärlich auftretende polymorphkernige Neutrophile; in älteren Knötchen fand sich eine etwas geringere Zelleninfiltration, stets waren aber doch eosinophile Zellen zugegen. In der Mitte der Knötchen, um die Schmarotzer herum, fanden sich die eosinophilen Zellen am reichlichsten. — „Wenn der Parasit zugrunde gegangen war, gingen die ihm naheliegenden eosinophilen Zellen gleichfalls zugrunde, ihre Kerne verschwanden, und aus ihnen bildeten sich rotgefärbte, schollige Massen, die um den Parasiten lagen." — „Oft lagen im Zentrum eines Knötchens Reste des Parasiten, umgeben von eosinophilen Zellen. Es schien, als ob diese Zellen bei der Beseitigung des Parasiten eine Rolle spielten."[2]) Angeloffs Untersuchungen bestätigen die Ansicht früherer deutscher Autoren von diesen Knötchen (Schütz, Olt). Durch den Nachweis des konstanten Vorkommens eosinophiler Zellen in den parasitären Knötchen und deren Fehlen in den Rotzknoten hat Angeloff zugleich die wirkliche Natur der Knötchen bewiesen und hierdurch ein Mittel

[1]) Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen usw. Arch. f. Tierheilk. XXXIV. 1908. S. 41.

[2]) Ich führe diese Zitate an, weil die darin beschriebenen Verhältnisse so ganz mit Bildern übereinstimmen, die ich mehrmals bei der Betrachtung von Präparaten aus Sarkosporidienmyositiden angetroffen habe; ich habe ähnliche, diffus gefärbte Massen — zugrunde gegangene eosinophile Zellen — gefunden, nur selten waren aber der Parasit oder Reste desselben als Zentrum des Prozesses nachweisbar.

zum Unterscheiden in die Hand gegeben, wo ein Zweifel herrschen könnte. Dies wurde bereits von Schütz[1]) besonders betont.

Nachdem ich Angeloffs Arbeit gelesen hatte, untersuchte ich zwei Fälle dieser Knötchen; der eine fand sich in einer Lunge, der andre in einer Leber aus dem Schlachthause. In beiden Organen fand sich in den Knötchen eine reichliche Menge eosinophiler Zellen, so daß ich in dieser Beziehung Angeloffs Beschreibung bestätigen kann.

Es sind indes nicht allein die Nematoden, die auf die Menge der eosinophilen Zellen einzuwirken vermögen, sondern auch die Trematoden und Zestoden können diese Fähigkeit besitzen. Es liegen viele Untersuchungen über Fälle von Bilharziose des Menschen vor, in denen eine deutliche, ja sogar starke Eosinophilie nachgewiesen wurde[2]); die Erscheinung soll bei diesem Leiden pathognomonisch sein.

Über Eosinophilie, durch Echinokokken verursacht, berichten Bloch[3]), Dévé[4]) und Sabrazès[5]). Dévé wies nach, daß auch beim *Rinde* und *Schafe* örtliche Eosinophilie um die Blase gefunden wird; er teilt mit, daß es ihm experimentell gelang, durch Einspritzung von Echinokokkeninhalt an Kaninchen eine Eosinophilie zu erregen. In den meisten Fällen von Bandwurm ist beim Menschen eine Eosinophilie zugegen, diese kann aber ausbleiben; so gibt Schumann[6]) an, daß sie nicht bei Bothriozephalusfällen vorkomme, indes behaupten andere Forscher, daß sie auch bei diesem Leiden auftrete.

Eigene Untersuchungen.

Eosinophilie bei Myositis sarcosporidica.

In der Muskulatur unsrer Haustiere treten Sarkosporidien nicht selten als Schmarotzer auf. Man hat sie gefunden bei Pferd, Rind, Schaf, Schwein, Hund, Katze, sie treten aber wohl nicht in

[1]) Siehe Arch. f. Tierhk., Bd. XXXIV.

[2]) Douglas u. F. V. Hardy, The Lancet. 1903. S. 1009. — Andr. Balfour, ebenda, S. 1649 u. a. m.

[3]) l. c.

[4]) Comptes rend. de la soc. de biol., 1905, II, S. 49.

[5]) Ebenda, 1906, S. 98.

[6]) Zit. nach K. Meier.

derselben Häufigkeit bei allen auf. Am besten kennt man das Vorkommen von Sarkosporidien in der Muskulatur des Schweines, da die systematischen Trichinenuntersuchungen hier dem Studium ein umfassendes Material darboten. Beim Schwein wurde denn auch nachgewiesen[1]), daß die Häufigkeit zu den verschiedenen Jahreszeiten verschieden ist, und daß sie eine Kurve mit zwei Gipfeln beschreibt, deren einer (29%) in den Februar, der andere (47%) in den August fällt.

Wahrscheinlich hat man anzunehmen, daß diese Schmarotzer auch bei den anderen Haustieren in der Tat allgemeiner vorkommen, als man gewöhnlich glaubt; so gab schon Siedamgrotzky[2]) an, fast alle Pferde hätten Sarkosporidien und diese fänden sich am häufigsten in der Muskulatur des Schlundes. Sanfélice[3]) fand fast konstant Sarkosporidien in der Zungenmuskulatur des Rindes und des Schafes auf Sardinien. — Bei Untersuchung der Zungenmuskulatur von Pferden habe ich bisher Sarkosporidien bei 10 unter 15 untersuchten Pferden angetroffen.

In den allermeisten Fällen scheinen diese Schmarotzer nun keinen Schaden zu verursachen, den ganz örtlichen Prozeß ausgenommen, den sie in denjenigen Muskelfasern erzeugen, in denen sie sitzen; in vielen Fällen veranlaßt nicht einmal ein massenhaftes Auftreten tiefergehende Veränderungen; so kann man Fälle antreffen, die makroskopisch eine Menge Sarkosporidien zeigen und deshalb bei der Fleischbeschau als unappetitliche, zu beschlagnahmende Ware zu charakterisieren sind, die mikroskopisch aber keinen — wenigstens keinen verbreiteten — Entzündungsvorgang darbieten. In anderen Fällen findet man dagegen weitgehende anatomische Veränderungen unter der Form einer Atrophie der Muskelfasern und zugleich eine starke entzündliche Vergrößerung des Perimysiums. Es scheint sonderbar, daß diese Schmarotzer nur in einzelnen Fällen entzündliche Vorgänge erregen, wahrscheinlich handelt es sich hier aber um Nebenumstände, die sich bisher der Beobachtung entzogen haben. Es ist gewiß berechtigt, den hierunter gehörenden Fällen den Namen Myositis sarcosporidica zu geben, und unter dieser Bezeichnung werden sie denn auch z. B. in Kitts Lehrbuch der pathologischen

---

[1]) Bergman, Svensk Veterinär-Tidsskrift, Bd. 7.

[2]) Psorospermienschläuche in d. Muskeln des Pferdes, Wochenschr. f. Tierhk., XVI., 1872, S. 97.

[3]) Zit. nach Baumgartens Jahresber. 1895, S. 514.

Anatomie beschrieben. Die tierärztliche Literatur umfaßt mehrere Beschreibungen dieses Leidens; ich verweise auf Laulanié[1]), Rieck[2]), Torencareno[3]), Pütz[4]) und Beel[5]). Der letztgenannte Autor beschrieb Sarkosporidien bei einem Schwein und gab an, daß sich in diesem Falle Schmarotzer nicht allein in der Knochenmuskulatur, sondern auch im Myokardium fanden, und zwar hier in solcher Verbreitung, daß das Endokardium mit hineingezogen und daß Klappenfehler entstanden waren. Sticker[6]) gibt an, daß er Sarkosporidien im Myokardium eines Schafes fand und nennt einen älteren, von Heßling gefundenen Fall.

Klinische Beobachtungen über die Sarkosporidiose hat schon Günther[7]) angestellt, und Gerlach wies in diesen Fällen die „Psorospermien" nach. Pütz gibt eine Beschreibung des klinischen Bildes in dem von ihm genau beschriebenen Falle; vorherrschend ist die Muskelschwäche, während der Appetit, wie überhaupt das Allgemeinbefinden, gut ist.

Dem Wohlwollen meines Chefs, des Herrn Prof. Jensen, verdanke ich, daß ich hier einige Beobachtungen über Sarkosporidienfälle bei zwei Pferden mitteilen kann. Aus dem einen derselben wurde Material aufgehoben, das ich auch zu meinen Untersuchungen verwerten konnte. Die Mitteilungen rühren von dem Tierarzt K. Sörensen, Holsted, her.

I, Pferd (Geschlecht?), 8 Jahre alt. Der Besitzer hatte das Tier seit vier Jahren, als es im Frühling 1898 auf einer Spazierfahrt plötzlich erkrankte, schwankte und so unsicher auf den Beinen stand, daß es mit dem Wagen fast in einen Graben gestürzt wäre. Während der folgenden Zeit verschlimmerte sich der Zustand, und es traten Schwierigkeiten bei der Aufnahme des Futters ein. Bei der Untersuchung am 3. August fiel es dem Pferde sehr schwer, das Maul zu öffnen, die Schläfenmuskulatur und die Muskeln an der Vorderseite des Halses waren hart und angeschwollen. Da keine Besserung eintrat, wurde das Pferd im Herbst 1898 getötet.

---

1) Revue vétér. 9 année, 1884.

2) Sporozoen als Krankheitserreger bei Haustieren. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed., Bd. XIV, 1889, S. 52.

3) Zit. in den Monatsh. f. Tierhlk., Bd. III, und in der Berl. tierärztl. Wochenschr., 1892, S. 619.

4) Virchows Arch., Bd. 109, 1887.

5) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., XII, 1902.

6) Arch. f. Tierhk, XII, 1886, S. 373.

7) Zit. nach Pütz.

II. Wallach, 2 Jahre alt. Es wurde ermittelt, daß das Fohlen sich einmal losgerissen und bei dieser Gelegenheit 30 kg (?) Molken getrunken hatte; einige Zeit darnach wurde es krank und ging steif und unsicher, jedoch schien das Allgemeinbefinden gut zu sein. Der Appetit hatte nicht ab-, sondern vielmehr zugenommen, dennoch fiel das Tier immer mehr ab. Es war zur Arbeit untauglich; versuchte man, es zu gebrauchen, so geriet es bald in Schweiß, während die Unsicherheit der Bewegungen zunahm. Der Patient wurde von einer Versicherungsgesellschaft übernommen und am Leben gelassen; im folgenden Sommer trat soweit Besserung ein, daß es zum Arbeiten fähig war; jetzt wurde aber die Zunge angegriffen. Der Tierarzt untersuchte das Tier doch nicht sogleich, da sein Rat nur gelegentlich eingeholt wurde; da die Krankheit sich aber immer mehr entwickelte, wurde der Tierarzt gerufen. Um diesen Zeitpunkt fand sich die Zunge vergrößert und deren Schleimhaut ulzeriert, indem die vorderen Backenzähne einen mehr als talergroßen Defekt an beiden Seiten hervorgebracht hatten. Die Zähne wurden behandelt und es begann eine Kur, die jedoch erfolglos blieb; die Zunge nahm fortwährend zu, so daß sie zum Maule heraushing und das Tier verhinderte, Nahrung zu sich zu nehmen. Das Tier wurde deshalb im Frühling 1893 getötet; Stücke der Zunge wurden Herrn Prof. Jensen zur näheren Untersuchung zugestellt (siehe Fall 1).

Die anatomischen Veränderungen, die man bei der Sarkosporidien-Myositis findet, sind chronischer, indurativer Natur; die betreffenden Teile werden vergrößert, sehr fest und hart. Die Farbe wird heller und nimmt oft, wenigstens beim Ochsen, einen deutlich grünen Schimmer an. Es wird auch angegeben, daß das Fleisch übel rieche. Der Prozeß ist gewöhnlich nicht gleichmäßig ausgebreitet, sondern leichter und schwerer angegriffene Partien wechseln miteinander ab. In dem veränderten Gewebe sieht man kleine, etwa stecknadelkopfgroße Partien von weißlicher Farbe und nicht selten verkalkt; es sind die Parasiten, bzw. nekrotische Flecke um dieselben herum, die auf diese Weise hervortreten. Das mikroskopische Bild zeigt eine chronische indurative Entzündung, bei der die Muskelfasern absterben und verschwinden, während das Perimysium der Sitz einer starken Zelleninfiltration ist, die an die Umgebungen der die Sarkosporidien enthaltenden Muskelfasern gebunden, oft aber auch an anderen Stellen zu finden sein kann. Ferner tritt auch eine entzündliche Vermehrung des Bindegewebes ein. Wo die obengenannten weißlichen Partien besonders stark hervortreten, findet das seine Erklärung darin, daß fleckweise ein Zerfall des Gewebes stattgefunden hat; in einigen Fällen sind in diesen Gebieten Überreste von Sarkosporidien zu finden, bei weitem jedoch nicht immer. Benutzt man zum Färben Hämatoxylin

nebst Nachfärbung mit einer sauren Anilinfarbe, so wird man, wenn das Auswaschen (die Differenzierung) richtig vorgenommen wurde, gewahr werden, daß eine Menge — zuweilen die Mehrzahl — derjenigen Zellen, die das Gewebe infiltrieren, granuliert, azidophil ist. (Alkoholhärtung von Gewebsstückchen eignet sich bekanntlich minder gut zum Studium eosinophiler Zellen; ein Nachweis solcher Zellen gelingt jedoch in alten Spirituspräparaten, wenn man eine lange Eosinbehandlung anwendet.)

Durch Untersuchung des im Laufe der Jahre angesammelten wie auch des neuen Materials, das es mir glückte zu erwerben, habe ich mich überzeugt, daß die azidophilen Zellen in allen Fällen derartiger Myositis und Glossitis vorhanden sind. Im folgenden werde ich eine Übersicht über die Befunde geben, indem ich noch die Bemerkung vorausschicke, daß mein Material wesentlich vom Pferde und Rinde herrührt; leider besaß ich nur sehr wenig Material von Schweinen und Schafen.

Pferd. 1. Zunge eines Pferdes. Das Präparat ist vom Tierarzt K. Sörensen, Holsted, zugesandt. 9 Jahre lang in Alkohol aufbewahrt.

Die Zunge ist stark vergrößert, fest und hart, enthält eine Menge fibrösen Gewebes; sie ist übrigens durch das Liegen in Alkohol so gebleicht worden, daß man nun mit Schwierigkeit die Änderungen makroskopisch studieren kann.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt zahlreiche, in den Muskelfasern eingeschlossene Sarkosporidien. Man sieht eine starke Zunahme des Bindegewebes und zugleich eine Atrophie der Muskelfasern in ausgedehntem Maße. Der normale Bau ist daher verwischt, indem die Muskelbündel auseinander gesprengt lagen. Im Bindegewebe tritt eine starke Zelleninfiltration auf, und an Präparaten, die mit Eosin gefärbt sind, erweist es sich, daß der größte Teil der infiltrierenden Zellen mit großen runden, deutlich rotgefärbten Granula angefüllt sind (Die Färbung der Granulationen ist hier, wie in den anderen Fällen, wo alkoholgehärtetes Material untersucht wurde, weniger gut). Nach Färbung mit Karbol-Pyronin-Methylgrün findet man überall im Gewebe einzeln liegende oder in kleinen Gruppen auftretende Unnasche Plasmazellen. Zerfallvorgänge scheinen nicht stattgefunden zu haben.

2. Muskulatur eines Anatomie-Pferdes. Altes Alkoholpräparat. Es fanden sich nur kleine zu mikroskopischer Untersuchung aufgehobene Stückchen.

Mikroskopisch wurden einige Sarkosporidien in den Muskelfasern nachgewiesen. Wo die Schnitte die Muskelbündel quer getroffen haben, sind die primären Bündel stark voneinander entfernt, indem die Zwischenräume durch eine Bindegewebsmasse ausgefüllt sind, die fast überall stark zelleninfiltriert

ist. Auch im Innern der Muskelbündel, zwischen den noch erhaltenen Fasern, findet sich eine vermehrte Menge Bindegewebes. Fast alle Zellen, die das Bindegewebe infiltrieren, enthalten azidophile Granula; oft ist die Infiltration besonders stark in der unmittelbaren Nähe der Sarkosporidien. Es wurde nach Plasmazellen gesucht, und es scheint auch, daß sich einige solche diffus im Gewebe befanden, zu einer genauen Darstellung dieser Zellen war die Konservierung aber nicht gut genug.

3. Zunge eines Pferdes. (Konservierung nach Kaiserling.)

Das Organ ist vergrößert, sehr fest beim Schneiden; das Bindegewebe hat auf Kosten der Muskelelemente stark zugenommen. Diffus in der Zunge finden sich kleine, etwa stecknadelkopfgroße, ovale Partien, die weiß und gänzlich verkalkt sind. An der Oberfläche der Zunge sieht man mehrere Ulzerationen, die, nach ihrer Lage zu urteilen, durch die Zähne erzeugt sind.

Mikroskopische Untersuchung. Zwischen den spärlichen Muskelfasern und zwischen den Muskelbündeln hat das Bindegewebe stark zugenommen, ist jedoch nicht von besonders fester, fibröser Textur; die Zelleninfiltration im Bindegewebe ist nicht besonders stark, man sieht aber Zellen, von denen die meisten azidophil sind, ziemlich gleichmäßig über das ganze Gewebe verteilt, so zwar, daß an einzelnen Stellen eine Anhäufung vorkommt. Den makroskopisch beobachteten weißen Partien entsprechend, finden sich Gegenden, in deren Peripherie man dicht angehäufte azidophile Zellen gewahrt, deren Inneres dagegen aus einer gleichmäßigen, körnigen, ziemlich stark eosingefärbten Masse besteht; an der Grenze der letzteren sieht man eine schmale Partie, in welcher die Kerne noch eben erkennbar sind, und außerhalb dieses Gürtels kommen dann die obengenannten eosinophilen Zellen. Nach all diesem handelt es sich in der Mitte um den Zerfall eines Häufchens eosinophiler Zellen; ob aber die Infiltration um eine Sarkosporidie stattgefunden hat, und ob der Zerfall eintrat, weil der Schmarotzer abstarb und zersetzt wurde, ähnlicherweise wie Angeloff mit Bezug auf die Wurmknötchen nachgewiesen hat (siehe oben), läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, weil keine deutlich nachweisbaren Überreste von Sarkosporidien zu finden waren. Die Wahrscheinlichkeit spricht indes hierfür. (Im Falle 5 [siehe unten], ließen sich Sarkosporidien in den Zerfallprozessen nachweisen.) Wohlbehaltene Sarkosporidien finden sich sonst in ziemlich reichlicher Menge.

4. Muskelstückchen aus dem Schenkel und der Kruppe eines Pferdes. Formalinkonservierung.

Makroskopisch hat sich das Präparat entfärbt, läßt jedoch eine deutliche Zunahme des Bindegewebes erkennen, wegen deren das Gewebe fibröser Beschaffenheit geworden ist. Diffus findet man ringsherum kleine, ovale, etwa stecknadelkopfgroße, weiße, zerfallene Flecke.

Mikroskopisch findet man die zum Teil atrophischen Muskelfasern in geringerer Anzahl als normal; dieselben liegen von sehr breiten Zügen fibrösen Bindegewebes umgeben; die normale Anordnung in Bündel ist hierdurch in hohem Grade gestört worden oder sogar völlig verloren gegangen. Das Bindegewebe ist stark zelleninfiltriert. Die Zellen sind granuliert, färben sich sehr

intensiv mit Eosin, Orange und **Aurantia**. Doch findet man **nicht** ausschließlich azidophile Zellen, wenn diese gleich die Hauptmenge bilden; an einzelnen Stellen treten Infiltrationen nichtazidophilen Charakters auf. Die makroskopisch nachweisbaren Zerfallprozesse erweisen sich als aus einer körnigen, rotfarbigen Masse bestehend, die von einer breiten Infiltration mit azidophilen Zellen umgeben ist (vgl. Fall 3 und 5).

5. Die Zunge eines Pferdes, das getötet wurde, weil die Futteraufnahme unmöglich geworden war. Das Präparat wurde vom Tierarzte Johs. Petersen, Kjerteminde, eingesandt.

Die Zunge wird in nichtpräpariertem Zustande untersucht; sie ist sehr beträchtlich vergrößert, namentlich an der Spitze; infolgedessen haben die Zähne an mehreren Stellen große Ulzerationen verursacht. Das Organ ist äußerst fest und hart anzufühlen, und bei Einschnitten findet man überall eine Vermehrung des Bindegewebes, an einigen Stellen eine so bedeutende, daß das Organ ganz fibrös ist; in diesem Gewebe treten ziemlich viele weiße, millimeterbreite, streifenförmige Flecken auf, die zerfallen sind, aus einer ziemlich gleichförmigen breiigen Masse, die verkalkt sein kann, bestehen; im ganzen boten die Schnittflächen recht bunte Bilder dar.

Mikroskopisch sieht man eine Menge Sarkosporidien, die meisten in den am stärksten veränderten Partien. Wo die Muskelbündel noch erkennbar sind, findet man in Querschnitten ein bis drei Sarkosporidien in jedem primären Bündel. Untersucht man die zerfallenen Partien, so erweist es sich, daß diese aus ziemlich gleichartiger feinkörniger Masse bestehen, die mit sauren Anilinfarben eine starke Färbung annimmt; in den zerfallenen Teilen findet man Kernreste, wie auch Überreste von Sarkosporidien in mehr oder weniger verändertem Zustande nachweisbar sind. Zwischen den Muskelfasern hat das Bindegewebe bedeutend zugenommen, teils wegen einer reichlichen Menge von Fibroblasten, teils wegen einer Neubildung von Fibrillen (Pikrinsäure-Säurefuchsinfärbung nach v. Gieson); hierzu kommt aber ferner eine starke — fleckweise äußerst starke — Infiltration mit grobgranulierten Zellen. Diese Zellen sind azidophil und die Granulationen äußerst groß; oft sind sie so dichtliegend, daß sie den Kern verbergen; wo dieser sichtbar ist, zeigt er eine unregelmäßige Form. Im ganzen entsprechen diese Zellen mithin den im Blute vorkommenden eosinophilen Zellen.

Die [illegible]ären Ly[illegible]üsen waren sehr stark angeschwollen und enthielte[illegible]en [illegible] Zellen.

[illegible]u[illegible] Rindes. Formalinpräparation nach [illegible]

[illegible]r sehr starken Zunahme des Bindegewebes [illegible]gen durch sehr breite Züge fibrösen Gewebes [illegible] Stellen scheint das M[illegible]gewebe verschwunden

[illegible]e Untersu[illegible]aß das Gewebe gut [illegible] sich, daß [illegible]e Atrophie erlitten

haben, so daß ihre Anzahl abgenommen hat, und daß die übriggebliebenen oft kleiner geworden sind; einzelne Muskelbündel sind völlig zersprengt. Sarkosporidien treten in ziemlich großer Menge auf. Das vermehrte Bindegewebe ist in ausgedehntem Maße mit Zellen infiltriert, die vorwiegend azidophil sind.

2. Knochenmuskulatur eines Rindes. Das Präparat kam in frischem Zustande an; leider vermißte ich eine genauere Angabe, um welche Muskelgruppen es sich handelt, doch ist bekannt, daß der ganze Körper des Rindes stark angegriffen war.

Die vorliegenden Stückchen sind in hohem Grade fibrös umgebildet, sehr hart, durch Einschnitte schwer zu zerlegen. Überreste des Muskelgewebes sind an einzelnen Stellen erkennbar. Das ganze Gewebe hat eine eigentümliche grünliche Färbung (ich bemerke, daß die Stückchen so frisch waren, daß eine grüne Färbung als Folge der Fäulnis nicht eingetreten sein konnte). Kleine stecknadelkopfgroße zerfallene Partien finden sich in ziemlich großer Menge; einzelne derselben sind ganz verkalkt.

Mikroskopisch sieht man große Vermehrung des Bindegewebes, während die Atrophie der Muskelfasern weniger hervortritt. Mäßige Infiltration mit azidophilen Zellen macht sich überall geltend, fleckweise wird sie äußerst intensiv, so daß man schon bei schwacher Vergrößerung zu erkennen vermochte, daß es sich um Zellen handelt, die von der angewandten sauren Anilinfarbe intensiv gefärbt wurden.

Außer den oben angeführten Fällen untersuchte ich ein altes Präparat, das, nach der Größe der Granulationen zu schließen, von einem Pferde herrühren mußte. (Die Herkunft des Präparates war nicht angegeben.) Auch hier fand sich starke Eosinophilie. Die Untersuchung alten, von einem Schafe stammenden Materials führte wegen schlechter Konservierung zu keinem Ergebnis, dagegen fand ich in der Bauchmuskulatur eines Schweines viele Sarkosporidien nebst einer ziemlich bedeutenden Menge eosinophiler Zellen in dem nicht sonderlich vermehrten Bindegewebe.

Unter den in der Speiseröhre auftretenden großen Sarkosporidienformen, Balbiania gigantea, habe ich nur einen Fall bei einem Schafe untersuchen können. Die Schmarotzer finden sich hier in sehr variierender Größe; die kleinsten, die in den Muskelfasern eingeschlossen liegen, haben die Dimensionen der an anderen Stellen vorkommenden Sarkosporidien, wogegen die größeren, frei im Bindegewebe liegenden, um viele Male größer und in der Mitte gänzlich zerfallen sind. Es ist nicht die geringste ...bare Entzündungsreaktion zu spüren, und eosinophile Zellen ... nicht nachweisen.

Bei Sektionen von Pferden sammelte ich Material aus der Zunge, das ich auf Sarkosporidien untersuchte. Bisher habe ich unter 15 Stücken 10 mit Sarkosporidien behaftet gefunden. In diesen Fällen fand ich weder Entzündung noch Eosinophilie im Gewebe. Es wird angegeben, daß die Schmarotzer in der Schlundmuskulatur des Pferdes äußerst häufig sind, und hiermit steht es ja sehr gut im Einklang, daß oft auch in der Zunge Sarkosporidien auftreten. Gewöhnlich findet man die Parasiten doch nur in sehr geringer Anzahl, und es ist deshalb sehr wohl möglich, daß auch in denjenigen Zungen, deren untersuchte Proben keine Sarkosporidien darboten, solche vorhanden waren; sind die Schmarotzer sehr spärlich vertreten, so können sie einem leicht entgehen, selbst wenn man zur Untersuchung zwei oder mehr Scheiben von $^1/_2$ bis 2 cm im Geviert anwendet.

Wie aus den obengenannten Fällen zu ersehen ist, wurden stets, wo es sich um Prozesse von bedeutendem Umfang handelte, eosinophile Zellen in sehr beträchtlicher Ausdehnung gefunden (Figg. 1 und 2). Es liegt deshalb nahe, sie mit dem Schmarotzer in Beziehung zu setzen. Normal kommen in der Zunge keine eosinophilen Zellen vor, auch nicht in der Skelettmuskulatur[1]). In der Literatur liegen mehrere Beobachtungen vor, die dartun, daß die Sarkosporidien Stoffe enthalten, die auf Versuchstiere eine starke Giftwirkung ausüben. Es handelt sich freilich hier nicht um Stoffe, die von den Miescheria-, sondern um solche, die von Balbianiaformen herrühren. Pfeiffer[2]) fand, daß ein wässeriger oder Glyzerin-Auszug von Balbiania aus der Speiseröhre des Schafes bei subkutaner oder intratrachealer Injektion auf Kaninchen sehr giftig wirkt. Laveran u. Mesnil[3]), die das aus den Balbiania des Schafes stammende Gift als Sarkozystin bezeichnen, geben an, daß Kaninchen für diesen Stoff sehr empfindlich sind ($^1/_2$ mg pro kg Körnergewicht wirkte tödlich nach Injektion), während derselbe auf Ratten und Mäuse keine Wirkung hat. Rievel u. Behrens[4]) beobachteten, daß der Auszug von den bei einem Lama gefundenen Sarkosporidien auf Kaninchen äußerst giftig, tödlich, wirkte; außerdem vermochte dieser Stoff, der der

---

[1]) Zietzschmann, l. c. — Eigene Untersuchungen.

[2]) Zit. nach Kaestner, Die tierpathogenen Protozoen. Berlin 1905.

[3]) Comptes rend. de la soc. de biol. 1899. S. 311.

[4]) Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. 35 (orig). 1904. S. 344.

Ansicht der Verfasser nach enzymartiger Beschaffenheit ist, Mäuse zu töten. Rieck[1]) war imstande, mit Auszügen von Sarkosporidien aus dem Ösophagus von Pferden und Schafen, Kaninchen, aber keine Hunde zu töten; Kasparek[2]) injizierte Meerschweinchen subkutan Auszug der Balbiania, der die Tiere tötete.

Leider war mir beim Sammeln frischen Materials die Eosinophilie der Gewebe nicht bekannt, und ich konnte deshalb keine Extraktion unternehmen, um zu erfahren, ob man durch Einspritzung von Extrakt vielleicht eine universielle Eosinophilie hervorrufen könne; später konnte ich kein Material beschaffen. Da man eine starke Giftwirkung dieser Schmarotzer auf gewisse Tiere (besonders Kaninchen) kennt, scheint es mir von Interesse, zu untersuchen, ob sich nicht eine besondere Einwirkung auf das Blut (Eosinophilie) geltend macht. Daß die oben beschriebene Gewebseosinophilie den Sarkosporidien zu verdanken ist, dürfen wir wohl für ganz unzweifelhaft halten, wenn wir die Fälle mit anderen lokalen Eosinophiliefällen vergleichen (in der Muskulatur bei Trichinose[3]), in den durch Larven von Würmern erzeugten kleinen Knötchen in den Lungen des Pferdes[4]), in den durch Strongyliden des Magens erregten Prozessen[5]) usw.). Die Ursache der Eosinophilie — und der Myositis — ist wohl einzig und allein die, daß Schmarotzer unter gewissen, nicht näher bekannten Voraussetzungen einige der in ihnen enthaltenen Stoffe abgeben, die sonst innerhalb der Kapsel des Schmarotzers bleiben würden. Es wäre denkbar, daß nicht die lebenden Sarkosporidien, sondern die in den toten Exemplaren enthaltenen Stoffe die Änderungen des Gewebes verursachten. Dies würde erklären, daß man Fälle mit zahlreichen — lebenden — Schmarotzern sehen kann, ohne daß sich die geringste Reaktion nachweisen ließe.

Es war von gewissem Interesse, zu untersuchen, ob ein schmarotzendes Protozoon, wie das Coccidium cuniculi, unter den bedeutenden Gewebsänderungen, die es durch seine Gegenwart im Epithel der Gallenwege des Kaninchens hervorruft, auch Gewebseosinophilie erregte; ich untersuchte deshalb unter Anwendung der üblichen

---

[1]) l. c.
[2]) Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. 18. 1905. S. 327.
[3]) Brown, l. c. — Schleip, l. c. u. a. m.
[4]) Angeloff, l. c.
[5]) Blunschy, l. c.

Methoden (Hämatoxylin-Eosin-, oder Orange-, oder Aurantia, Giemsa- oder Triazid-Färbung) im ganzen fünf wohlausgesprochene Leberkokzidiosen, ohne jedoch in einem dieser Fälle Infiltration mit eosinophilen Zellen zu finden.

Eosinophilie bei Distomatose in der Leber.

Durch die Einwanderung der Distomen in die Gallengänge und ihren Aufenthalt daselbst entstehen bekanntlich weitgehende anatomische Veränderungen in diesen Kanälen. Bei einigen Tieren hat es hiermit sein Bewenden, beim Rinde beeinflußt der Schmarotzer aber nicht allein die Gallengänge, sondern auch das Parenchym der Leber, Gewebe also, mit dem er nicht in Berührung kommt. Untersucht man eine von der Distomatose angegriffene Rindsleber, so wird eine ausgesprochene Atrophie der linken und die entsprechende Hypertrophie der rechten Hälfte oft sehr auffällig sein; zugleich treten an der Hinterfläche der Leber die verdickten Gallengänge stark hervor. Der Inhalt der Gallengänge ist eine mehr oder weniger schleimige Flüssigkeit, von brauner Farbe und oft mit festen braunen, ja schwarzen Kalkkonkrementen vermischt; man sieht, daß an die Oberfläche der Schleimhaut ähnliche Kalkmassen festgeheftet sind, die zuweilen förmliche „Kalkröhrchen" bilden. Die in jedem einzelnen Falle in den Gallengängen nachweisbare Menge von Egeln kann in hohem Grade schwanken, namentlich gibt es kein konstantes Verhältnis der Anzahl der gefundenen Egel zu den nachweisbaren anatomischen Veränderungen. Beim Schaf, seltener beim Rind, wird man im Verlaufe der Gallengänge Abszesse (Streptokokkeninfektion[1]) antreffen können.

In den atrophischen Gewebsteilen einer mit Distomen behafteten Rindsleber erscheint der Prozeß als eine chronische indurierende Hepatitis; eine entzündliche Zunahme des interstitiellen Bindegewebes geht Hand in Hand mit einer Atrophie der Leberläppchen; hierdurch treten diese, die sonst beim Rind nicht makroskopisch sichtbar sind, hervor, indem sie jetzt durch die vermehrten interlobulären Bindegewebszüge voneinander getrennt sind. Dieser zirrhoseähnliche Zustand ruft zunächst den Eindruck hervor, daß die Wirkung der Egel nicht nur eine lokale, auf die Gallenwege

[1]) Schaper, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. XVI, S. 1.

beschränkte, sondern auch eine mehr allgemeine ist, insofern in den fernerliegenden Teilen eine Entzündung erzeugt wird.

Schon Schaper[1]) untersuchte das Leberegelleiden systematisch. Er fand auch bedeutende Blutänderungen (Verminderung der Anzahl der roten Blutkörperchen und Abnahme des Hämoglobingehalts), so daß man vielleicht auch hierin eine Wirkung (Allgemeinwirkung) der Egel erblicken könnte; zu beachten ist indes, daß man im Falle von Komplikationen (Streptokokkeninfektionen) auch die möglichen Einwirkungen der letzteren auf das Blut berücksichtigen muß.

Die mikroskopische Untersuchung der Distomatose des Rindes zeigt folgendes: Die Wände der größeren Gallengänge haben sich infolge einer starken Neubildung von Bindegewebe und gleichzeitiger Hypertrophie der Schleimdrüsen vergrößert; die kleineren Gallengänge haben sich in ganz entsprechender Weise verändert. Die Veränderungen im Parenchym der Leber — die sich oft nachweisen lassen, wo man nach dem makroskopischen Befunde keine solchen zu finden erwartete — bestehen in einer Zunahme des interlobulären Bindegewebes, so zwar, daß das Gewebe äußerst reich an Zellen ist. Die Zelleninfiltration ist ein sehr hervortretendes Moment des Bildes.

Unter anderen Vorgängen, die man namentlich in heftig angegriffenen Lebern gewahrt, sind die großen Veränderungen zu nennen, die die Gefäße in den atrophischen Abschnitten erleiden. Die Gefäßwandungen sind oft sehr stark fibrös umgebildet, so daß das Lumen auf ein Minimum reduziert ist. — Gleichzeitig mit diesen Vorgängen treten ringsherum Blutungen auf, die das Gewebe mehr oder minder stark infiltrieren.

Untersucht man eine Reihe von Lebern, die von diesem Leiden befallen sind, indem man zur Färbung der Schnitte Hämatoxylin und Eosin, Aurantia oder Orange, oder Triazid (Pappenheim) oder Romanowskys Methode (z. B. mit Giemsas Farbenlösung) anwendet, so wird man bald entdecken, daß das Gewebe in hohem Grade mit Zellen infiltriert ist, die azidophile Granulationen enthalten. Die Infiltrationen bestehen indes nicht ausschließlich aus solchen azidophilen Zellen, sondern auch aus anderen (Figg. 3 u. 4), jedoch erleidet es in stark ausgesprochenen Fällen keinen Zweifel,

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. XVI, S. 1.

Nr.	Veränderungen der Gallengänge	Makroskopische Veränderungen des Parenchyms	Menge der Leberegel
1	große	geringe	zahlreiche Menge
2	große	geringe	wenige
3	mäßige	geringe	einige
4	ziemlich große	geringe	einige
5	große	fleckweise große	wenige
6	große	sehr große	?
7	große	geringe	zahlreiche Menge
8	große	große	?
9	große	fleckweise große	keine
10	große	große	zahlreiche Menge
11	große	große	viele
12	große	sehr große im l. Läppchen	zahlreiche Menge
13	große	sehr große im l. Läppchen	keine
14	sehr große	sehr große im l. Läppchen	wenige
15	große. Keine Konkretion	anscheinend abgeschlossener geringer Prozeß	keine
17	große	sehr große	einige
18	große	große	einige
19	große	große	einige (etwa 70)
20	kleine	kleine	sehr wenige
21	ziemlich große	große	sehr wenige
22	ziemlich große	große	einen einzelnen
23	sehr große	große	sehr wenige

daß die azidophilen in großer Mehrzahl, fast alleinherrschend, auftreten. Man wird beim Rinde wohl kaum eine Leber antreffen, die Egel enthält oder vor kurzem enthalten hat, und die nicht wenigstens einige eosinophile Infiltration zeigte.

Ich habe eine Reihe von Rindslebern untersucht, die von der Distomatose ergriffen waren, und führe hier die Resultate tabellarisch an (siehe obenstehende Tabelle).

Alles in allem findet man, daß die eosinophilen Zellen das Bild beherrschen. Die Zellen sind rund, haben sich in einigen Fällen indes den Umgebungen in ihrer Form angepaßt. Sie ent-

Mikroskopische Infiltration mit Zellen	Hierunter azidophile	Azidophile in den Portaldrüsen
reichliche	vorwiegend	gruppenweise
spärliche	wenige	
fleckweise einige	vorwiegend	zahlreiche
geringe	wenige	
starke. — Fleckweise Eiterung	fleckweise zahlreiche	reichlich
starke	vorwiegend	
spärliche	zahlreiche um die Gallengänge	
sehr starke	zahlreiche	sehr reichlich
mäßige	einige	reichlich
starke	vorwiegend	einige
starke	vorwiegend	zahlreiche
fleckweise starke	vorwiegend	einzelne
spärliche	verhältnismäßig wenige	
starke	vorwiegend	wenige
fleckweise starke	vorwiegend	
mäßige	vorwiegend	einige
starke	bedeutende Anzahl	einige
starke	zahlreiche	
spärliche	zahlreiche	
ziemlich reichlich	fleckweise vorwiegend	
reichliche	vorwiegend	
ziemlich reichliche	einige	

halten zahlreiche, meistens kugelrunde, stark glänzende Granula, die sich mit den verschiedenen sauren Anilinfarben intensiv färben. In den mit Giemsas Lösung gefärbten Präparaten sind die Granulationen rot, wird Triazid (Pappenheim) angewandt, so sind sie purpurrot bis grauviolett. Die Kerne dieser Zellen sind wegen der dichtliegenden Granulationen oft nur undeutlich zu gewahren, wo man sie aber beobachten kann, erweisen sie sich als gelappt, sehen sie ebenso aus wie die im Blute auftretenden azidophilen Zellen. Es scheinen oft ganz besonders viele eosinophile Zellen um die Gefäße zu liegen (was vielleicht

von einer reichlichen Auswanderung dieser Zellen aus dem Blute herrühren könnte).

Vor kurzem fand Jaeger[1]), daß die vorwiegende Anzahl der Zellen in dem bei der Distomatose neugebildeten Bindegewebe Mastzellen und Plasmazellen sind; er äußert sich, wie folgt:

„Vor allem aber beherrschen das Bild Scharen von Ehrlichschen Mastzellen, kenntlich an ihrer mikrochemischen Reaktion, an dem Besitz zahlreicher, ziemlich grober, sich mit basischen Anilinfarben sehr distinkt und metachromatisch färbender Körnchen“ und

„Außer den Mastzellen erbringt die Durchsicht der Methylenblau-Präparate noch Unnasche Plasmazellen.“

In meinen Untersuchungen waren die eosinophilen Zellen so oft in entschiedener Mehrzahl oder wenigstens so zahlreich, daß basophile Zellen nicht die vorherrschenden sein konnten. Die Massenhaftigkeit, mit der die azidophilen Zellen auftreten können, illustriert am besten der Umstand, daß die infiltrierten Partien bei schwacher Vergrößerung oft durch ihre intensive Rotfärbung von den Umgebungen abstachen, eben wegen der in so äußerst großen Mengen dicht aneinander liegenden eosinophilen Zellen.

Um das Verhältnis zwischen den eosinophilen Zellen und den basophilen zu untersuchen, nahm ich in fünf Distomatosefällen kleine Stückchen heraus, die ich in zwei Teile teilte, deren einen ich in absolutem Alkohol, den anderen in Formalinlösung (10proz.) fixierte. Nachdem der alkoholgehärtete Teil in Zelloidin eingebettet und mittelst des Mikrotoms geschnitten worden war, untersuchte ich ihn mit Hilfe der Karbol-Pyronin-Methylengrün-Färbung[2]) und Färbung mit pylochromem Methylenblau (Differenzierung mit Glyzerinäthergemisch[2]) auf basophile Zellen[3]); der formolfixierte Teil wurde in Paraffin eingebettet, die Schnitte färbte ich mit Hämalaun und Eosin (oder einem anderen sauren Anilinfarbstoff). Auf diese Weise konnte ich sehr nahe aneinanderliegende Teile mittelst beider Färbungen untersuchen, und ich glaube, daß ich mir somit Präparate verschaffte, die sich mit einigem Rechte zu Vergleichen gebrauchen ließen.

---

[1]) Über die Bindegewebswucherung in der Rinderleber bei Distomatose. Arch. f. w. u. pr. Tierheilk. 1906, Bd. 32, S. 456.

[2]) Die angewandten Farblösungen bezog ich von Grübler & Co., Leipzig.

[3]) Unna, Artikel: Plasmazellen, Enzykl. d. mikr. Technik 1903, Bd. II, S. 116.

Im folgenden führe ich die Resultate an.

19. Die linke Hälfte der Leber ist in ihrem Volumen vermindert, zeigt abnorme, deutlich gelappte Konturen, ist heller und fester als die rechte Hälfte, die dagegen vergrößert, stumpfgerändert und normalfarbig ist. Der Spiegelsche Lappen bietet ähnliche, jedoch leichtere Änderungen dar, wie die in der linken Hälfte der Leber gefundenen. Die Gallengänge sind stark verdickt, stellenweise verkalkt (Kalkröhren). Es fanden sich im ganzen etwa 70 Egel.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gewebes der linken Hälfte erweist es sich, daß hier eine interstitielle Gewebszunahme stattgefunden hatte. Dies ist der Neubildung eines sehr zellenreichen Bindegewebes zu verdanken, dessen Zellen sich in nicht geringer Anzahl als Unnasche Plasmazellen erwiesen. In dem fast völlig normalen Gewebe der rechten Hälfte der Leber finden sich hie und da Plasmazellen in interazinösen Zügen, die ein wenig vergrößert sind. Die größeren Gallengänge sind verdickt, teils infolge der Bindegewebszunahme, teils wegen einer Hypertrophie der Schleimdrüsen. Das neugebildete Bindegewebe enthielt — namentlich in den dem Lumen zunächst liegenden Teilen — zwischen den Schleimdrüsen eine sehr bedeutende Menge Plasmazellen. Des Vergleiches wegen untersuchte ich hämatoxylineosingefärbte Schnitte, in denen ich zahlreiche eosinophile Zellen fand. Auch in diesen Präparaten ließen sich die Plasmazellen sehr wohl beobachten, indem sie dadurch erkennbar sind, daß ihr runder, nicht gelappter Kern in der Regel exzentrisch in dem oft länglichen Zellkörper liegt. Wo die Plasmazellen sehr zahlreich sind, sah man verhältnismäßig nur wenige eosinophile Zellen, die dagegen an vielen Stellen fast allein in großen Infiltrationen auftraten. Hier gewahrte man fast ausschließlich polymorphe Kerne; ganz wenige dieser Kerne entsprachen nichteosinophilen Zellen, und da sich in den zur Darstellung basophiler Bestandteile präparierten Schnitten keine basophil granulierten Zellen fanden, sind jene Zellen wohl als polymorphkernige, neutrophile zu deuten.

20. In dieser nur sehr wenig veränderten Leber finden sich Plasmazellen, doch nicht in großer Menge. Auch eosinophile Zellen sind nur wenig zahlreich.

21. Die Leber ist rundlich, weil der linke Lappen abgenommen, der rechte zugenommen hatte. Die Gallengänge sind geringgradig verdickt, an einer vereinzelten Stelle ein wenig mit Kalk inkrustiert; es finden sich nur sehr wenige Egel. Der linke Lappen und ein Spigelscher Lappen zeigen etwas Atrophie, von Zunahme des Bindegewebes begleitet.

Im Gewebe der atrophischen Teile und ebenfalls in den Wänden der verdickten Gallengänge finden sich eine Menge Plasmazellen. In den Wandungen der Gallengänge, wo die Plasmazellen besonders zahlreich sind, liegen nur wenige eosinophile Zellen diffus; fleckweise bilden diese jedoch nach außen in interazinösen Zügen größere Infiltrationen. Es werden einige polymorphkernige neutrophile Leukozyten angetroffen.

22. Die makroskopischen Veränderungen ähnlich wie in 21. Es fand sich nur ein einziger Leberegel.

Plasmazellen waren ziemlich reichlich, wenn auch nicht in imponierender

Anzahl vorhanden, was dagegen bei den eosinophilen Zellen der Fall war, besonders in dem intrazinösen Gewebe. Einzelne neutrophile Zellen.

23. Die Leber von fast kreisrunder Form, dick und gerundet an den Rändern, ausgenommen nach links, wo die atrophische Hälfte des Organs als eine dünne, lederartige, feste, fibröse, weißliche Partie erschien. Die Gallengänge waren stark verdickt, nur an einzelnen Stellen verkalkt; sie enthielten nur sehr wenige Leberegel.

Eosinophile Zellen waren nicht sehr zahlreich, namentlich in den Wandungen der größeren Gallengänge waren sie nur spärlich. Plasmazellen lagen in kleinen Gruppen über das ganze Gewebe zerstreut.

Durchweg zeigen diese fünf Fälle doch nicht die überwältigende Menge eosinophiler Zellen, die die früher untersuchten Lebern dem Auge dargeboten hatten. Ob das vielleicht daran liegt, daß sich hier so wenige Leberegel fanden, vermag ich nicht zu entscheiden. Was die gefundenen Plasmazellen betrifft, so erscheinen diese im Lebergewebe selbst nie so zahlreich wie zuweilen die eosinophilen Zellen. Nur in den Wandungen der größeren Gallengänge kann man sie als vorherrschenden Bestandteil antreffen. Es scheint fast, als ob die Plasmazellen sich hauptsächlich um die Gallengänge lagerten; die eosinophilen Zellen sieht man in vielen Fällen dagegen an vielen Stellen in den Umgebungen der Blutgefäße oder in deren Wandungen. Ob diese Verhältnisse größere Bedeutung haben oder ob sie nur zufällige Befunde sind, läßt sich meiner Ansicht nach dem bisher Beobachteten unmöglich entscheiden.

Vergeblich habe ich in meinen Präparaten Mastzellen nachgespürt. Obgleich ich mit peinlichster Sorgfalt die Vorschriften für die Färbungen befolgte und die Grüblersche Lösung benutzte, ließ sich in meinen Präparaten doch kein massenhaftes Auftreten solcher Zellen konstatieren. Ich bin deshalb nicht imstande, Jaegers Angabe hinsichtlich dieses Punktes zu bestätigen; meine Untersuchungen ließen nur reichliche Mengen von Plasmazellen (Fig. 5) und sehr reichliche, mitunter geradezu imponierende Mengen eosinophiler Zellen erkennen (Figg. 3 und 4).

Um die Eosinophilie während krankhafter Zustände besser beurteilen zu können, unternahm ich eine Untersuchung der normalen Verhältnisse an elf Kontrollebern (s. Tabelle S. 127).

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß man allerdings Lebern antreffen kann, die anscheinend normal sind und in denen sich keine Zunahme des Bindegewebes spüren läßt, die aber dennoch eine reichliche Menge eosinophiler Zellen enthalten; es scheint

Nr.	Azidophile im Bindegewebe der Leber	Azidophile in den Kapillaren der Leber	Azidophile in den Portaldrüsen
1. norm.	diffuse ·	ziemlich zahlreiche	gruppenweise einige
2. norm.	keine	einige	zahlreiche
3. norm.	sehr wenige	sehr wenige	reichlich
4. norm.	äußerst wenige	einzelne	reichlich
5. norm.	keine	wenige	zahlreich
6. norm.	keine	einzelne	ziemlich wenige
7. norm.	einzelne	einzelne	sehr wenige
8. norm.	fleckweise reichlich	ziemlich reichlich	reichlich
9. norm.	sehr wenige	sehr wenige	sehr wenige
10. norm.	spärlich, in einzelnen Portalräumen reichlich	an einzelnen Stellen ziemlich reichlich	zahlreich
11. norm.	reichlich in den Portalräumen	ziemlich reichlich	zahlreich

indes die Regel zu sein, daß die Leber unter normalen Verhältnissen nur sehr wenige dieser Zellen enthält. In denjenigen Fällen, in denen sich eosinophile Zellen finden, gibt es ja immer die Möglichkeit, daß ein ganz einzelner Leberegel vorhanden war, der nicht genügte, um schwere anatomische Veränderungen zu erzeugen, wohl aber, um eine Eosinophilie zu veranlassen. Dies ist, wie gesagt, aber nur eine Möglichkeit und könnte vielleicht auch von anderen Umständen herrühren. Im Blute der Leber scheinen sich eosinophile Zellen in reichlicher Menge zu finden, wenigstens sind solche in Schnittpräparaten leicht zu finden.

Ferner untersuchte ich einige nicht durch Leberegel erregte Fälle von Leberzirrhose. In solchen Lebern fand sich keine Gewebseosinophilie.

Da ich in denjenigen Distomatosefällen, in denen die Portaldrüsenmikroskopisch untersucht wurden, in diesen stets azidophile Zellen, mitunter sogar in äußerst großer Menge fand, unternahm ich des Vergleiches wegen eine Untersuchung der normalen Portaldrüsen. Aus obenstehender Übersicht geht hervor, daß sich in diesen Drüsen stets eine reichliche Menge eosinophiler Zellen findet, teils in der fibrösen Kapsel der Lymphdrüsen, teils zwischen den Lymphzellen, doch nie im Innern der Keimzentren. Das Vorkommen eosinophiler Zellen in den Lymphdrüsen bei der Distomatose läßt sich mithin nicht auf dieses Leiden zurückführen.

Ist das Distomum imstande, Veränderungen in Geweben zu

erregen, mit denen es nicht in direkte Berührung kommt, so liegt die Annahme nahe, daß dies der Wirkung besonderer Stoffe zu verdanken ist, die vielleicht Stoffwechselprodukte, vielleicht durch den Zerfall des Schmarotzers gebildete Stoffe sind. Es wäre dann auch denkbar, daß diese Stoffe resorbiert würden und hierdurch möglicherweise eine Eosinophilie im Blute erregten. Um dies zu untersuchen, fertigte ich aus dem Blute einer großen Menge Schlachtochsen Präparate an; durch Numerierung der Präparate ließ es sich später konstatieren, ob derartige Änderungen des Blutes durch die Distomatose verursacht worden waren. Auch wurden Zählungen der Zellen im Blute der normalen Tiere angestellt. Es erwies sich nun erstens, daß sich im Blute des Rindes eosinophile Zellen in großer prozentualer Masse, normal etwa 7%, finden, und ferner, daß die Menge außerordentlich variabel ist, indem sie zwischen 1% und einigen und 20% schwankt. Nun ist es klar, daß man bei dieser Sachlage nicht durch eine einmalige Untersuchung des Blutes zu einem endgültigen Resultat gelangen kann; meine Untersuchungen haben dargetan, daß man beim Studium dieses Verhaltens ein genaueres Verfahren einschlagen muß. Ich führe noch ganz kurz an, daß ich bei Zählungen (es wurden wenigstens 1000 Leukozyten gezählt) von Strichpräparaten aus 14 Fällen, in denen Leberegel in den Gallengängen vorkamen, einen Durchschnitt von 9,56% eosinophiler Zellen fand. 6 Fälle (43%) zeigten mehr und 8 Fälle (57%) weniger als 10%. In 18 Fällen deutlich distomatöser Veränderungen der Leber fand ich im Durchschnitt 7,61%, in 3 Fällen (17%) mehr, in 15 Fällen (83%) weniger als 10%. 59 Proben aus nichtdistomatösen Rindern ergaben durchschnittlich 7,45%, 12 Fälle (20%) mehr, 47 Fälle (80%) weniger als 10%. Vielleicht hat es doch etwas zu bedeuten, daß unter den distomatösen Tieren gegen die Hälfte, unter den übrigen dagegen nur ein Fünftel mehr als 10% eosinophile Zellen hatte, dies kann ja aber auch, da die Anzahl der Fälle so gering ist, von Zufälligkeiten herrühren.

Zu den Untersuchungen über die Eosinophilie bei der Distomatose des Rindes füge ich noch einige Bemerkungen über die Befunde hinzu, die ich bei der Untersuchung der Leber anderer, an Distomatose leidender Tiere machte.

Die Distomatose des **Schafes** war in meinem Material leider nur schwach vertreten; ich verfüge nur über zwei Fälle.

I. Die Leber ist makroskopisch bedeutend verändert, die Gallengänge sind verdickt und enthalten eine braune dicke Flüssigkeit, in der sich eine reichliche Menge Leberegel findet. Das Parenchym ist in hohem Grade induriert, wodurch abnorm deutlich gelappte Konturen entstehen.

Mikroskopisch findet man das Bindegewebe zwischen den Leberlappen stark vermehrt, diese selbst aber vermindert; in diesem Bindegewebe und ebenfalls in dem in großem Umfang neugebildeten Bindegewebe in den verdickten Wandungen der Gallengänge läßt sich eine bedeutende Zelleninfiltration beobachten; es handelt sich größtenteils um azidophile Zellen. Auch freiliegend in den Gallengängen finden sich eosinophile Zellen. In den Gefäßen, sowohl den größeren als den kapillären, ist der Gehalt an eosinophilen Zellen auffallend groß; an vielen Stellen infiltrieren die eosinophilen Zellen die Gefäßwände in großer Ausdehnung.

II. Museumspräparat. Präparation nach Kaiserling. Makroskopisch trifft man ähnliche Veränderungen an wie im vorhergehenden Falle. Mikroskopisch läßt sich im stark vermehrten interstitiellen Bindegewebe eine sehr bedeutende Zelleninfiltration nachweisen; einige der Zellen sind eosinophil, doch ist die Eosinophilie nicht vorherrschend, obschon an einzelnen Stellen die eosinophilen Zellen in Gruppen auftreten können, in denen andere Zellformen nicht nachweisbar sind.

Pferd. Museumspräparat. Präparation nach Kaiserling. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind sehr bedeutend, indem teils die größeren Gallengänge sehr stark verdickt sind, teils das Parenchym der Sitz einer reichlichen entzündlichen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes ist. Mikroskopisch erweisen sich die Bindegewebsteile als sehr stark mit Zellen infiltriert, an einigen Stellen vorwiegend von eosinophilen, an anderen Stellen hauptsächlich von anderen Formen. In den Wänden der Gallengänge treten die eosinophilen Zellen in großer Anzahl auf und bilden ausgedehnte Infiltrationen, die sich auch bis zwischen die stark angeschwollenen Schleimdrüsen erstrecken; zwischen den Epithelzellen der letzteren bemerkt man zahlreiche eosinophile Zellen, ebenso in den Lumina dieser Drüsen.

Schwein. Museumspräparat. Präparat nach Kaiserling. In den Gallengängen sind zahlreiche Leberegel enthalten; die Wände der Gallengänge zeigen die bei der Distomatose gewöhnlichen Verdickungen, wie auch das interlobuläre Bindegewebe des Parenchyms ein wenig vermehrt zu sein scheint. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß das Bindegewebe nur sehr wenig mit Zellen infiltriert ist; wo Infiltrationen vorkommen, können an einzelnen Stellen viele eosinophile Zellen auftreten.

Außer den Haustieren habe ich nur einen Fall von Distomatose bei einem **Meerschwein (Phocaena communis)** untersuchen können.

Die Veränderungen sind makroskopisch auf Verdickungen der Gallengänge beschränkt Mikroskopisch erweisen sich die Veränderungen dementsprechend; das neugebildete Bindegewebe ist leicht infiltriert, und die infiltrierenden Zellen sind zum Teil eosinophil. An einigen Stellen findet sich Eiter in den Gallengängen, an diesen Orten und in deren nächsten Umgebungen lassen sich keine eosinophilen Zellen nachweisen.

Eosinophilie infolge der Einwanderung von Zystizerken in die Leber.

Der Cysticercus tenuicollis verursacht bekanntlich ziemlich oft, wenn er in großer Menge in die Leber einwandert, ein sehr heftiges, häufig tödlich verlaufendes Leiden, das besonders beim Schwein wohlbekannt ist[1]). Die bei diesem Leiden in der Leber vorgefundenen Änderungen sind hauptsächlich auf die durch die Schmarotzer bewirkten traumatischen Beschädigungen zurückzuführen. Bei der Untersuchung einiger Fälle dieser Krankheit fand ich eine übrigens nicht besonders große Vermehrung der eosinophilen Zellen im Gewebe der Leber; ob das Erscheinen dieser Zellen durch das Vorhandensein der Schmarotzer bedingt wird oder eine andere Ursache hat (man könnte sich es vielleicht durch Blutungen oder mit dem Zerfall der vielen Leberzellen in Beziehung stehend denken), muß ich dahingestellt lassen. Das von mir untersuchte Material umfaßt 5 Fälle.

1. Man findet ziemlich viele eosinophile Zellen im Bindegewebe der Leber und in den Blutungen, so viele, daß man sagen muß, es habe eine Zunahme stattgefunden.

2. Ähnlicher Befund.

3. In dieser Leber findet man das interstitielle Bindegewebe in ziemlich großem Umfange infiltriert, wesentlich mit eosinophilen Zellen, die überhaupt in reichlicher Menge vorhanden sind.

4. In den Gängen, die die Zystizerken durch das Gewebe der Leber gebohrt haben, findet man im ausgetretenen Blute eine große Menge eosinophiler Zellen; im umgebenden Lebergewebe erscheint eine nicht geringe Infiltration mit solchen Zellen.

5. Ähnlicher Befund wie im Falle 4, außerdem findet man in diesem Falle aber auch eine vermehrte Menge eosinophiler Zellen im interazinösen Bindegewebe, namentlich um die Gefäße herum.

Schließlich erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor C. O. Jensen, für das Interesse und Wohlwollen, das er auf verschiedene Weise meiner Arbeit geschenkt hat, meinen ergebensten Dank abzustatten. Die Herren Obertierarzt Rasmussen, Kopenhagen, und Veterinärdirektor Bergmann, Malmö (Schweden), bitte ich, meinen besten Dank entgegenzunehmen,

---

[1]) Kitt: Lehrbuch d. path. Anatomie. — Dürbeck, Monatshefte f. prakt. Tierhlk., Bd. X, 1899.

Zeitschrift für Infektionskrankheiten etc. der Haustiere Bd. IV.

Fölger, Lokale Eosinophilie.

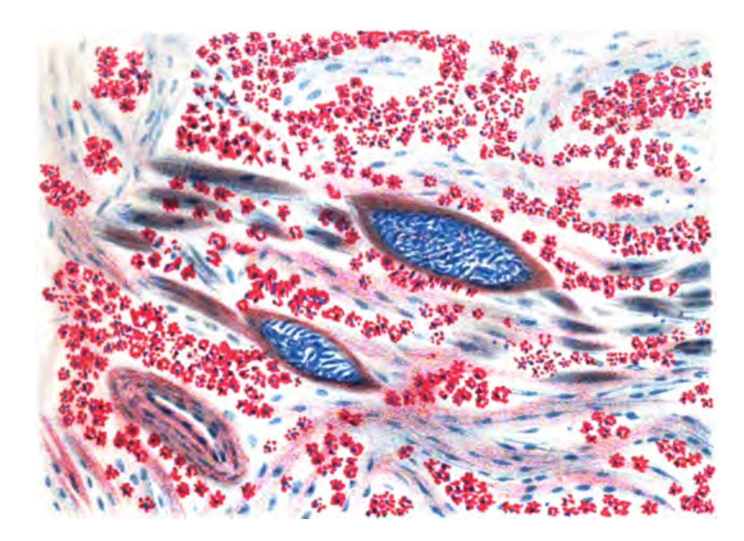


Fig. 1.

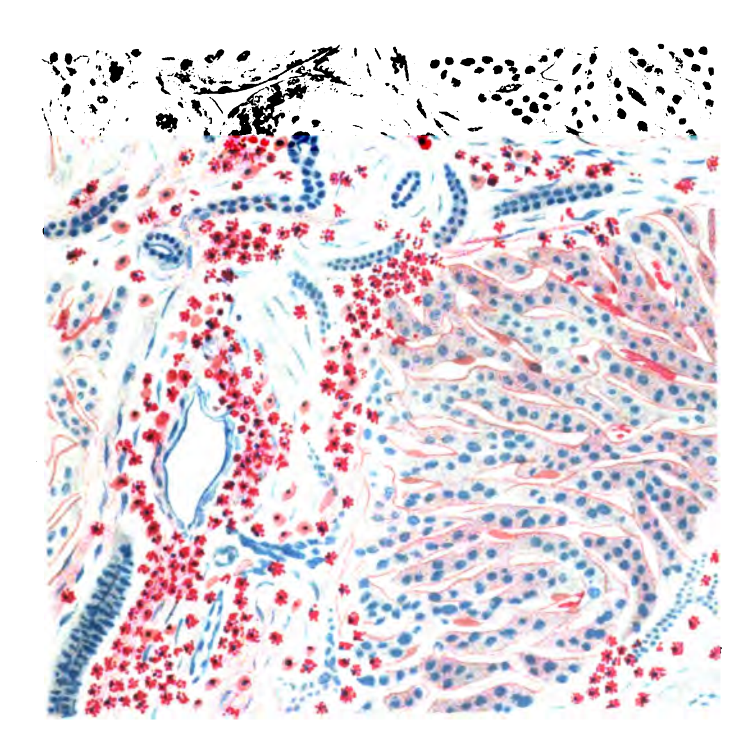


Fig. 3.

Fölger del.

Lith. Anst. v. C. L. Keller, Berlin S.

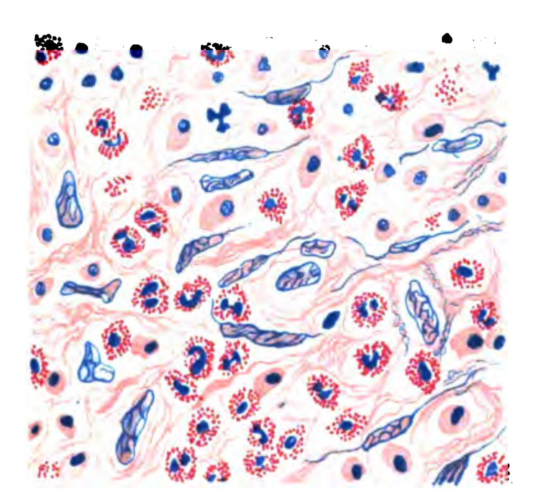


Fig. 4.

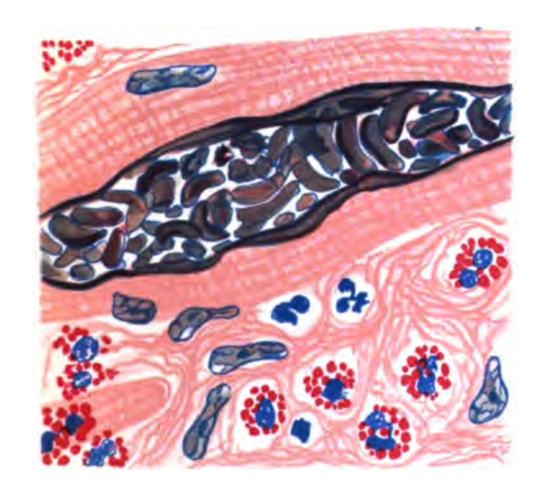


Fig. 2

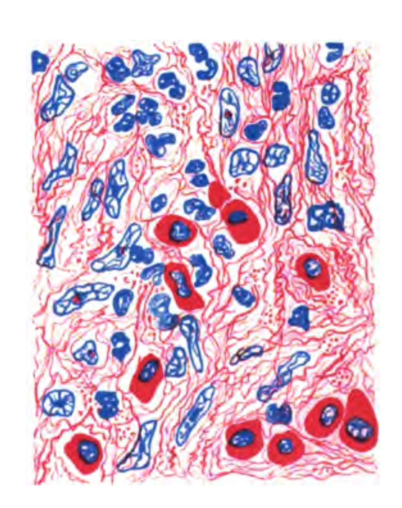


Fig. 5

weil sie mir gestatteten, das Material aus den öffentlichen Schlachthäusern der beiden Städte zu benutzen.

Erklärung der Tafeln VIII und IX.

Die Zeichnungen führte ich mit Hilfe von Abbes Zeichenapparat aus, indem das Zeichenbrett in der Höhe des Fußes des Mikroskops angebracht wurde. Zu den Figuren 1 und 3 benutzte ich Zeiß' Apochr. 8 mm und Komp.-Ok. 2, zu den Figuren 2, 4 und 5 hg. Imm.-Apochr. 2 mm und Komp.-Ok. 2.

Fig. 1. Glossitis sarcosporidica, Pferd. Außer zwei Muskelfasern, die Sarkosporidien enthalten, sieht man mehrere atrophische Muskelfasern. Die meisten der das Bindegewebe infiltrierenden Zellen sind eosinophil. J. Mayers Hämatein-Alaun-Eosin.

Fig. 2. Glossitis sarcosporidica. Oben im Bilde sieht man im schrägen Schnitt eine Muskelfaser, die einen Sarkosporidienschlauch enthält. Im zellenreichen Bindegewebe gewahrt man eosinophile Zellen in reichlicher Anzahl; die Granula sind, wie immer beim Pferde, sehr groß. Dieselbe Färbung.

Fig. 3. Distomatose. Leber. Rind. Im vermehrten Bindegewebe beobachtet man starke Infiltration mit Zellen, von denen die meisten eosinophil sind. J. Mayers Hämatein-Alaun-Eosin.

Fig. 4. Distomatose. Leber. Rind. Eine Bindegewebspartie bei starker Vergrößerung. Man sieht, daß sie eosinophile Zellen, ferner lymphozytenähnliche und endlich ovale Zellen, Plasmazellen enthält. Außerdem bemerkt man die großen, hellen Kerne der Häutchenzellen. P. Mayers Hämatein-Alaun-Eosin.

Fig. 5. Ähnliche Gewebspartie, wie die in Fig. 4 abgebildete. Die Plasmazellen treten mit roten Zellkörpern und glattem, rundem, exzentrisch gelagertem Kern auf. Außer den großen Kernen der Häutchenzellen sieht man viele polymorphe Kerne, sicherlich die Kerne eosinophiler Zellen. Färbung mit Karbol-Pyronin-Methylgrün (Unna).

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Über die gangränöse Euterentzündung bei Schafen.

Von

Dr. Willy Pfeiler,

Assistenten am Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Auf Veranlassung des Kreistierarztes Ehrhardt zu Stendal wurde dem Hygienischen Institut das Kadaver eines Mutterschafes zur Untersuchung eingesandt. Das Tier entstammte nach dem Vorbericht einer ungefähr 500 Köpfe zählenden Mutterschafherde, die in zwei durch eine Futterdiele getrennten Ställen untergebracht war. Ungefähr drei Wochen vor der Einsendung des toten Schafes traten bei einigen Tieren, die vor 6—8 Wochen gelammt hatten, entzündliche Schwellungen am Euter auf, die in Brand übergingen und zum größten Teil, auch wenn frühzeitige chirurgische Eingriffe stattfanden, tödlich verliefen. Bei einer geringen Zahl von Tieren nahm die Euterentzündung einen gutartigen Ausgang. In der vierten Woche häuften sich die Todesfälle außerordentlich; die Tiere waren oft nur wenige Stunden krank. Milzbrandverdacht wurde durch die tierärztliche Untersuchung ausgeschlossen. Die Entfernung des Dunges und die Desinfektion des Stalles tat der Weiterentwicklung der Krankheit keinen Einhalt.

Dem Bericht war noch die Mitteilung beigefügt, daß 2 Jahre vor dem Auftreten dieser Erkrankung ein ganz ähnliches seuchenhaftes Sterben bei Mutterschafen, die einige Tage zuvor gelammt hatten, aufgetreten wäre. Damals wurde die Herde in anderen Stallungen untergebracht und damit das Übel beseitigt. Eine Angabe, ob der Stall, in dem in diesem Jahre die Euterentzündung auftrat, derselbe wie der vor zwei Jahren verseucht gewesene sei, enthielt der Bericht nicht.

Sektionsbefund: Nährzustand des Kadavers gut, Totenstarre nicht vorhanden. Der Herzmuskel ist mürbe, brüchig und graurot. Es fällt auf, daß das Euter ungefähr um das Doppelte vergrößert und dunkelrot bis blaurot verfärbt ist. Die Haut und das Unterhautbindegewebe in der Umgebung des Euters sind teigig geschwollen. Eine breite ödematöse Anschwellung zieht sich von der Schamgegend bis zum Brustbein hinauf. Durch die Haut fühlt man drei ungefähr hühnereigroße Verdickungen im Euter. Zwischen zwei derselben befindet sich eine erweichte, fluktuierende Stelle. Die Schnittfläche des Euters sieht verschieden aus. Neben unverändertem Eutergewebe findet man dunkelrote und schwarzblaue, mißfarbige Stellen und bräunliche und graue erweichte Herde sowie mit Eiter angefüllte Hohlräume im Parenchym. Die Milchgänge beider Euterhälften enthalten klumpige, fadenziehende Milch. Der linke Strich ist geschwollen und blaurot, der rechte anscheinend unverändert. Sekretion ist auf keinem der beiden Striche durch Druck auszulösen.

In mit Löfflers alkalischem Methylenblau gefärbten Ausstrichen aus dem veränderten Eutergewebe waren neben zahlreichen polynukleären Leukozyten und großen Epithelzellen, deren Kerne sich nicht oder nur schwach gefärbt hatten, zu zweien und vieren oder haufenweise zusammengelagert, äußerst kleine, runde Bakterien vorhanden. Dieselben erwiesen sich bei der Färbung nach Gram als gramfest.

Aus den aus dem Euter angelegten Agarkulturen gelang es mir, durch Isolierung einen Mikrokokkus zu züchten, der gleichfalls die Gramsche Färbung annahm und sich mit dem von Nocard (1) als Erreger der gangränösen Euterentzündung bestimmten Bakterium als identisch erwies. Die anfangs weißlichen, nach einigen Tagen gelblich bis goldgelb werdenden runden Kolonien von $1/2$ bis höchstens 1 mm Durchmesser erheben sich wenig über die Fläche des Agars; sie haben schwachen Glanz und sind am Rande leicht gewellt. Das Bakterium wächst sowohl bei Zimmertemperatur als auch bei Brutwärme, aërob und anaërob. In Fleischwasser, Traubenzucker- und Milchzuckerbouillon erfolgt Trübung, Gasbildung tritt weder in Traubenzucker noch in Milchzuckerbouillon auf. Nach 48 Stunden ist in flüssigen Nährmedien stets ein reichlicher weißlicher Bodensatz vorhanden, der sich beim Schütteln gleichmäßig in der Flüssigkeit verteilt. In Lackmusmolke eingeimpft, ist bei Aufenthalt im Brutschrank schon nach einigen Stunden saure Reaktion eingetreten. Die Säuerung ist derart stark, daß es genügt, $1/2$ ccm der sauer gewordenen Lackmusmolke zu 10 ccm alkalischer Molke zuzufügen, um sofort Rötung hervorzurufen. Milch wird

innerhalb 24 Stunden koaguliert. Im Gelatinestich wächst das Bakterium gut. Schon am zweiten Tage zeigt sich an der Oberfläche in der Umgebung der Einstichstelle eine kleine Verflüssigungszone, die sich in der Folge langsam verbreitert und nach unten zu vergrößert. Die von Kitt (2) angegebene vollkommene Verflüssigung der Nährgelatine in 8—10 Tagen hat sich in meinen Kulturen nie vor dem 20. Tage eingestellt. Bei der Untersuchung im hängenden Tropfen aus 24 Stunden alter Bouillonkultur erweist sich das Bakterium als unbeweglich. Die Mikrokokken liegen meist zu zweien, selten einzeln, häufig auch in Ketten von drei und höchstens vier Gliedern. Daneben finden sich kleinere und größere Haufen in Traubenform gelagert.

Um den Beweis der Infektiosität des Bakteriums zu führen, injizierte ich einem laktierenden Mutterschaf je $^1/_2$ ccm 24stündiger Bouillonkultur in die linke Euterhälfte und in die rechte Zitze. Nach 24 Stunden war am rechten Euter (Injektion in die Zitze!) eine bedeutende Umfangsvermehrung eingetreten, das Parenchym war hart, die Haut über dem Euter gespannt, heiß und schmerzhaft und am dritten Tage bläulich-rot verfärbt. Der Strich war gleichfalls verdickt, blaurot, heiß und schmerzend. In der linken Euterhälfte war eine etwa walnußgroße Verhärtung im Parenchym zu fühlen, der Strich war welk und kalt. Aus beiden Zitzen entleerten sich bei Druck einige Tropfen einer dicken gelblich-weißen, rahmartigen Masse, aus der sich der Nocardsche Mikrokokkus in Reinkultur züchten ließ.

Neben einer geringgradigen ödematösen Schwellung am Bauch in der Umgebung des Euters bestanden die von Lafosse (3) und Nocard (4) beschriebenen klinischen Erscheinungen: Das Tier war wenige Stunden nach der Infektion schon traurig, stand mit gesenktem Kopfe und fraß schlecht; das Wiederkäuen unterblieb, die Atmung erfolgte kurz, schnell und angestrengt. Die sichtbaren Schleimhäute waren injiziert, der Puls klein und rasch aufeinanderfolgend; es wurden bis zu 118 Pulse in der Minute gezählt. Die Temperatur betrug während der sechstägigen Krankheitsdauer zwischen 39,7—40,8° C.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Euter entsprechen den bei dem ersten Schaf vorhandenen. Nur fanden sich bei dem Impftier durch das ganze Eutergewebe zerstreut etwa erbsen- bis haselnußgroße Stellen mit gelblich-weißem, weichem und

eitrigem Inhalt. Die mit Mayers Hämalaun und Orange G gefärbten Schnittpräparate zeigten folgendes: An einzelnen Stellen war der alveoläre Bau des Eutergewebes noch erhalten; in vielen Alveolen hatten sich jedoch die Kerne der Epithelien nicht mehr gefärbt (Nekrose), die Epithelien waren abgehoben und lagen frei im Lumen oder füllten zusammen mit den das Parenchym ganz durchsetzenden Eiterzellen die Lichtung der Drüsengänge aus. Das die Alveolen umgebende Bindegewebe enthielt viele Spindelzellen inmitten einer homogenen oder faserigen Grundsubstanz und war im Vergleich zu den nicht veränderten Euterstellen verbreitert.

Aus dem so veränderten Euter ließ sich das Nocardsche Bakterium wiederum in Reinkultur züchten. Entsprechend der Angabe Kitts (2), daß der Tod der Tiere bei dem Fehlen der Mikrokokken im Blut toxischer Wirkung zuzuschreiben ist, ließen sich die Erreger aus dem Herzblut des Schafes nicht züchten. Wohl aber gelang mir die Reinzüchtung derselben aus der Milz; es kann somit, wie es scheint, gelegentlich zu metastatischen Ablagerungen der Erreger in anderen Organen kommen.

Die gangränöse Euterentzündung der Schafe ist 1823 zum erstenmal von Arboval beschrieben worden und den französischen Tierärzten unter den Namen mammite gangreneuse, mal de pis oder l'araignée wohl bekannt. Die erste vollständige klinische Beschreibung ist von Kotelmann gegeben worden, der die Krankheit in Preußen beobachtete (5). Auch in Italien ist die Seuche bekannt und dort von Rivolta (6) als mastoite septica nella pecora bezeichnet worden. Um die genaue Untersuchung der gangränösen Euterentzündung hat sich Nocard verdient gemacht, der feststellte, daß die Krankheit nicht auf Ziegen, Pferde, Rinder, Schweine, Hunde, Katzen, Meerschweinchen und Kaninchen (auf letztere wenigstens in der Regel nicht) übertragbar ist (1). Diese Tatsache spricht gegen die von Jensen ausgesprochene Behauptung, der Micrococcus mastitidis gangraenosae ovis sei vielleicht mit den gewöhnlichen pyogenen Staphylokokken identisch (7). Die Krankheit ist neuerdings wieder in Deutschland von Esser (8), Sahm (9) und Huth (10) beobachtet worden, ohne daß erneute Untersuchungen in bakteriologischer Hinsicht vorgenommen worden sind (Jensen).

Gegen die Übertragung der Krankheit von kranken auf gesunde Schafe durch den Melkakt in den Gegenden, wo Schafmilch

gewonnen wird, spricht der von Nocard (4) mitgeteilte, ohne Erfolg gebliebene Versuch, das Euter längere Zeit mit virulenter Kultur enthaltender Flüssigkeit zu umspülen und so die Krankheit hervorzurufen. Es muß vielmehr angenommen werden, daß die Erreger in verseuchten Schäfereien im Boden und Stallmist vorhanden sind. Gelegentlich können dieselben dann durch Verletzungen an der Zitze und die beim Liegen statthabende Berührung mit der infizierten Streu in den Strichkanal gelangen.

Die lokale Behandlung durch antiseptische Mittel bleibt erfolglos. Ein wenn auch nur selten von glücklichem Ausgang belohnter Eingriff ist nach Esser die möglichst frühzeitige und vollständige Exstirpation des Euters und Auflegen eines mit Teer oder anderen desinfizierenden Mitteln getränkten Druckverbandes.

Für die Prophylaxe reicht die Desinfektion und Beseitigung der Streu schlechtweg nicht aus. Die einzige zum Ziele führende Maßnahme, die das Weiterumsichgreifen der Seuche verhindert und die auch in unserem Falle angewandt worden ist, ist die sorgfältige Auslese der kranken Tiere aus den gesunden und die Überführung der letzteren in einen anderen mit dem ersten in keiner Verbindung stehenden Stall.

Literatur.

1. Nocard, E, Note sur une mammite gangreneuse des brebis laitières. Annal. de l'Institut Pasteur, tome I, 1887, p. 417.
2. Kitt, Th., Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie, 4. Aufl. Wien, 1903, S. 404—405.
3. Lafosse, Mammite chez les brebis. Journal des vétérin. du Midi, 1836, p. 486.
4. Nocard, E., Mammite gangreneuse de la brebis et de la chèvre. Les maladies microbiennes des animaux, 3me édition, Paris 1903, tome II, p. 327—330.
5. Kotelmann, Über eine häufig schnell in Brand übergehende Entzündung am Euter säugender Mutterschafe. Zt. f. d. ges. Tierheilk. 1836, S. 423.
6. Mastoite septica nella pecora Giornale di anat., fisiol. e patol. 1875, p. 139.
7. Jensen, C. O., Mastitis bei Tieren. Ergebn. d. allgem. Pathol. u. patholog. Anatomie d. Menschen u. d Tiere von Lubarsch u. Ostertag, 4. Jahrg, 1897, S. 848.
8. Esser, Seuchenartiges Auftreten der brandigen Euterentzündungen bei Schafen. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk., 15. Bd., 1889, S. 133.
9. Sahm, Brandige Euterentzündung bei Schafen. Ibid. 27. Bd., 1901, S. 310.
10. Huth, Metritis septica und Mastitis gangränosa. Ibid. 19. Bd., 1893, S. 103.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Zum Wachstum der ovoiden Bakterien in Form von längeren Stäbchen und Fäden.

Von

R. Broll,
wissenschaftlichem Hilfsarbeiter am Institut.

Bei Züchtung von Schweineseuchestämmen auf Agarkulturen hat Junack[1]) als zufälligen Befund wahrgenommen, daß einzelne Stämme neben kürzeren Formen lange Fäden bilden. Diese Fadenbildung läßt sich künstlich durch Züchtung der Bakterien auf stark alkalischem Agar hervorrufen.

Nach Zusatz von 5 bis 8proz. Normal-Sodalösung zu dem im übrigen in der üblichen Weise hergestellten Nähragar sieht man in Ausstrichen neben ovoiden Formen längere Stäbchen und lange Fäden. Die einzelnen Stämme verhalten sich hierbei verschieden. Stämme, bei denen schon auf gewöhnlichem Agar hin und wieder Fäden zu sehen sind, zeigen dieses Auswachsen so stark, daß die ovoiden Formen fast ganz verschwinden, und nur lange

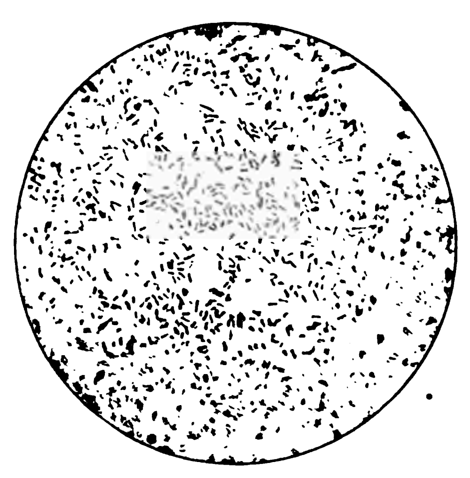


Fig. 1. Ausstrich aus einer Schweineseuchekultur von gewöhnlichem Agar.

[1]) Diese Zeitschrift, Bd. I, 1906, S. 153.

Stäbchen und Fäden oder nur ein Flechtwerk von langen, das ganze Gesichtsfeld durchkreuzenden Fäden zu sehen sind. (Fig. 2.) Bei anderen Stämmen gelingt dieses Auswachsenlassen weniger gut. Eine Änderung der Form ist zwar stets zu bemerken, aber erst bei öfterem Fortzüchten auf Agar von oben beschriebener Zusammensetzung kommt es zu stärkerer Fadenbildung.

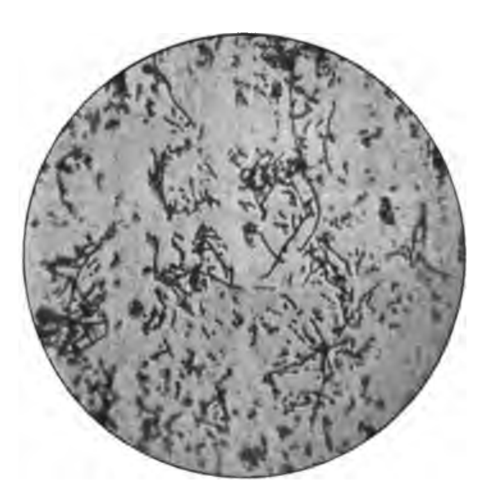


Fig. 2. Ausstrich aus einer Schweineseuchekultur von stark alkalischem Agar.

Bemerken möchte ich noch, daß, da die Reaktion des Agars von der Art des zur Herstellung benutzten Fleisches abhängig ist, bald ein größerer, bald ein geringerer Zusatz von Normal-Sodalösung (durchschnittlich 5—8 %) oder auch Natronlauge nötig ist. Diese Fadenbildung konnte außer bei Schweineseuchebakterien auch bei Geflügelcholera- und Wild- und Rinderseuchebakterien beobachtet werden, so daß die Bakterien dieser Gruppe auch in bezug auf das Merkmal der Fadenbildung sich konform verhalten.

Referate.

Spirillen und Spirochaeten mit besonderer Berücksichtigung der tierpathogenen Spirochaeten.

Sammelreferat.

Von

Regierungsrat Dr. C. Titze
in Berlin.

Von großer Bedeutung für die Ätiologie vieler Seuchen sind die spiralförmigen Mikroorganismen, die man unter den beiden Namen Spirillum und Spirochaeta zusammenfaßt.

Noch ist die Frage nicht endgültig entschieden, ob man berechtigt ist, diese beiden Klassen soweit auseinanderzuziehen, daß man die erstere den Bakterien, die letztere den Flagellaten unterordnet. Zahlreiche Autoren neigen dieser Klassifikation zu.

Die Spirillen und Spirochaeten treten uns in Form von Spiralen entgegen, doch zeigen sich in dem feineren Aufbau und in biologischer Hinsicht tiefgehende Unterschiede.

Die Spirillen oder Spirobakterien haben eine oder mehrere Windungen und vermehren sich durch Querteilung. Sie besitzen keine undulierende Membran und lassen sich leicht auf den gebräuchlichen Nährböden züchten. Bei vielen Arten sind endogene Sporen festgestellt. Am bekanntesten sind: Vibrio cholerae asiaticae und Metschnikoff (dieser findet sich im Wasser und ist der Erreger einer epidemischen Enteritis bei Hühnern).

Beide Vibrionen zeigen lebhafte Eigenbewegung. Sporulation ist bei ihnen unbekannt.

Die Spirochaeten werden von vielen Autoren, die sich der von Schaudinn aufgestellten Systematik anschließen, zu den Protozoen, und zwar zu der Ordnung der Flagellaten gerechnet. R. Koch hält sie für Bakterien.

Bei den größten Spirochaetenarten läßt sich vermittelst bestimmter Färbeverfahren eine äußere Hüllschicht (Ektoplasma) von dem zentralen Teile unterscheiden. Es ist aber nach Doflein nicht angängig, die zentrale stäbchenförmige Masse mit einem Flagellatenkern zu vergleichen.

An der Hüllschicht findet sich eine dünne Lamelle, die spiralig den ganzen Körper umgibt und die als undulierende Membran gedeutet wird. Der Körper der Spirochaeten ist schlank, spiralig, abgeplattet. Keine Geißeln, keine Sporen. Bezüglich der Vermehrung der Spirochaeten ist bisher nur Zweiteilung nachgewiesen worden. Diese geschieht bei den größten Spirochaetenarten mit Gewißheit nur der Länge nach, von einem Ende zum anderen fortschreitend. (Die Bakterien vermehren sich bekanntlich durch Querteilung, die meisten Protozoen durch Längsteilung; es gibt aber auch Protozoen mit Querteilung.) Schaudinn nimmt Längsteilung für alle Spirochaetenarten an, während andere Autoren sich bei den kleinen Arten für Querteilung aussprechen.

Multiple Vermehrung von Spirochaeten ist bisher nicht bekannt; auch von geschlechtlichen Vorgängen hat man nichts beobachtet. Für keine Spirochaetenart ist ein Entwicklungskreis nachgewiesen, deshalb läßt sich auch nicht sagen, daß sie den Trypanosomen nahestehen, wie Schaudinn angibt. Angesichts unserer geringen Kenntnisse von den Spirochaeten können wir sie noch nicht in ein System einreihen.

Der Bau des Zelleibes spricht für Bakterien; undulierende Membran, Mangel einer festen Zellmembran und Längsteilung sprechen für ihre Protozoennatur.

Nach Doflein sind die Bakterien Protisten, also Lebewesen, bei denen die Charakteristika der Pflanzen- oder Tiernatur noch nicht in Erscheinung treten. Von den Bakterien gibt es Verbindungsglieder zu den Pilzen und Algen einerseits und zu den Protozoen andererseits. Die Spirochaeten könnten als Proflagellaten bezeichnet werden.

Die Geißelfortsätze und Windungen dienen zur Artunterscheidung. Die künstliche Züchtung wird gelingen, soweit sie nicht bereits gelungen ist (Kollodiumsäckchen). Eine Züchtung auf den gebräuchlichen Nährböden, wie bei den Spirobakterien, ist nicht möglich.

Die Übertragung der Spirochaeten geschieht durch Flöhe, Läuse, Wanzen und Zecken.

Die Spirobakterien sind von den Spirochaeten streng zu unterscheiden, da sie in wesentlichen morphologischen und biologischen Eigenschaften voneinander abweichen.

Spirochaeten beim Menschen.

a) Spirochaeta buccalis (15—20 μ lang) im Belag der Zähne und im Speichel des Menschen,

b) Spirochaeta Obermeieri (15—40 μ lang), sehr dünn, an beiden Enden zugespitzt. Erreger der Febris recurrens, findet sich dabei in großer Zahl im Blute. Die Infektion gelingt bei Affen und versagt bei den übrigen Tierarten.

Große Ähnlichkeit mit ihr hat die Spirochaete des afrikanischen Rückfallfiebers. Erkrankungen von Menschen durch Spirochaeten sind auch in anderen Ländern der Tropen und Subtropen beobachtet worden. Die Spirochaeten der Febris recurrens Europaea, Africana und Americana sind nicht identisch.

c) Spirochaeta pallida Schaudinn 1905. Sehr dünn und zart, an beiden Enden zugespitzt, 7—20 μ lang. Schaudinn und Hoffmann sahen in ihr den Erreger der Syphilis. Der endgültige Beweis ist allerdings erst dann als erbracht anzusehen, wenn es gelingt, lediglich mit der Spirochaeta pallida Syphilis zu erregen (bei Affen). Es hat sich jedoch die indirekte Beweisführung immer mehr verdichtet, so daß der ursächliche Zusammenhang der Spirochaeta pallida mit der Syphilis zu großer Wahrscheinlichkeit geworden ist. Eine künstliche Infektion mit Spirochaeten ist, weil man sie bisher nicht züchten kann, unmöglich.

Spirochaeten bei Tieren.

Wenden wir uns jetzt zu den tierpathogenen Spirochaeten und den von ihnen verursachten Krankheiten. Die erste Entdeckung von pathogenen Spirochaeten bei Haustieren wurde von Theiler in Prätoria gemacht. Er wies 1902 im Blute von kranken Rindern und Schafen Spirochaeten nach. Das Vorhandensein von Spirochaeten im Blute von Rindern ist weiterhin beobachtet worden von Ziemann in Kamerun und von R. Koch in Ostafrika.

Theiler konnte die Schafspirochaeten auf Rinder verimpfen und umgekehrt, weshalb er beide für identisch hält.

Ferner fand Theiler Spirochaeten bei Pferden in Transvaal, diese trennt er von den Rinderspirochaeten.

Bei einer Gänseepidemie im Kaukasus (1903) sprach Sacharoff die Spirochaeta anserina als den Erreger an.

Als Ursache einer Hühnerseuche in Brasilien entdeckten Marchoux und Salimbeni 1903 die Spirochaeta gallinarum.

1906 fand Dodd in Prätoria Spirochaeten bei Schweinen.

Baruchello und Pricolo behaupten, Spirochaeten bei der Brustseuche des Pferdes entdeckt zu haben. (Joest fand dies jedoch nicht bestätigt.)

Demnach sind bisher Spirochaeten als Krankheitserreger beschrieben worden bei Pferden, Rindern, Schafen, Schweinen, Gänsen und Hühnern.

Bei Pferden, Rindern und Schafen in Transvaal ist die Spirochaetenkrankheit eine ziemlich leichte. Nach der künstlichen Infektion mit Blut (5—100 ccm) beginnt die Fieberreaktion am 4. Tage. Von dieser Zeit

an werden Spirochaeten im Blute gefunden. Es tritt eine leichte Anämie auf: Geringe Abnahme der roten Blutkörperchen und mäßige Poikilozytose. Die Infektion mit Blut gelingt nur bei „grünen Tieren“, die einheimischen sind immun.

Die Rinder- und Schafspirochaeten werden nach Theiler durch Rhipicephalus decoloratus (blaue Zecke) übertragen. Dies wurde bestätigt durch Laveran und Vallée in Paris, denen Theiler Zeckenlarven, die er von kranken Tieren abgelesen hatte, schickte.

Bei der Infektion mit Zeckenlarven beginnt das Fieber am 15. Tage. Spirochaeten finden sich vom 17. Tage an in geringer Anzahl im Blute.

Die Spirochaetenkrankheit der Pferde, Rinder und Schafe ist aber nicht auf Südafrika beschränkt, auch scheint die Schwere des Krankheitsverlaufes zu wechseln.

Stordy beschreibt einen mit dem Tode endigenden Krankheitsfall bei einem Pony in Abessinien. Symptome: Stark eingenommenes Bewußtsein, tiefe Kopfhaltung, erhebliche Schwellung der Augenlider, Ödem am Halse, zwischen den Vorderschenkeln und unter der Brust. Mäßiges Fieber. Im Blute wurden Spirochaeten gefunden, die der Spirochaeta Obermeieri ähnelten. Das Pferd starb am 5. Behandlungstage. Der Versuch der Übertragung der Krankheit durch Blutimpfung auf einen Hund war negativ.

Heanly in Hongkong fand Spirochaeten bei zwei chinesischen Büffelkälbern. Hier trat die Seuche als letal verlaufende Septikämie auf (ohne Milztumor); hohes Fieber, Durchfall.

Spirochaetenkrankheit der Schafe wurde von Martoglio und Carpano in Nordafrika festgestellt.

Eine Spirochaetenseuche bei Schweinen wurde, wie bereits erwähnt, von Dodd beobachtet. Nach Prätoria geschickte Ferkel (aus Transvaal stammend) zeigten mehrere Hautverletzungen, von denen man anfangs annahm, daß sie durch gegenseitiges Beißen entstanden wären. Weiterhin nahmen diese Läsionen an Zahl zu, bis schließlich der ganze Körper bedeckt war mit umschriebenen, oberflächlichen Ulzerationen, die durchschnittlich einen Durchmesser von $^3/_4$ Zoll hatten und die keine Neigung zur weiteren Ausbreitung zeigten. In dem abgekratzten Gewebe der frischen Läsionen fanden sich Spirochaeten. Diese wurden aber niemals im Blutstrom gefunden. Die Seuche konnte auch nicht durch Verimpfung von Blut auf gesunde Schweine übertragen werden. Durch Skarifikation und Einreiben des ulzerierten Gewebes gelang die Infektion bei gesunden Schweinen. Nach verschieden langer Zeit verheilten die Hautläsionen. Es trat aber hiernach keine Gesundung der Schweine ein. Die Tiere magerten langsam bis zu Skeletten ab. Von 13 Kranken überlebten nur zwei. Das eine erholte sich vollständig, das zweite blieb mager und anämisch.

Die einzige wahrnehmbare Veränderung war die anämische Beschaffenheit des Blutes. Auch die Sektion ergab kein anderes Resultat. Die durchschnittliche Länge der Schweinespirochaeten betrug 14—16 μ; die Zahl der Windungen schwankte zwischen 2 und 6.

Die Spirochaetenseuche der Hühner zeigt sich als bösartige Septikämie, die mit hohem Fieber und Durchfall beginnt. Die Tiere werden bald schlafsüchtig und sterben bisweilen unter Lähmungen und auch Krämpfen.

Die Untersuchungen über die ätiologische Bedeutung der Spirochaeten für Tierseuchen sind, wie aus den obigen spärlichen, in der neuesten Literatur enthaltenen Angaben hervorgeht, erst im Anfangstadium. Deshalb sind auch die ätiologischen Schlußfolgerungen, die die genannten Verff. gezogen haben, mit kritischem Vorbehalt aufzunehmen. Jedenfalls zeigen die bisherigen Veröffentlichungen auch auf diesem Gebiete, ein wie großes neues Arbeitsfeld unsere Kolonien dem tierärztlichen Bakteriologen eröffnen.

Literatur.

1. Blanchard, Revue vétérinaire, 1906, S. 86.
2. Doflein, Referat, gehalten auf dem 14. internat. Kongreß f. Hygiene u. Demographie. Berlin, Sept. 1907.
3. Stordy, A Case of Spirillosis in the Horse. Journal of comparative Pathology, Vol. XIX, Part 3, 1906.
4. Dodd, A Disease of the Pig, due to a Spirochaeta, ibid.
5. Heanly, A note in the Presence of a Spirochaeta in Chinese Buffaloes, ibid., Vol. XIX, Part 4, 1906.
6. Dodd, A Preliminary Note on the Identity of the Spirochaeta found in the Horse, Ox and Sheep, ibid.
7. Neufeld u. v. Prowazek, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, 1907.
8. Prowazek, ibid.
9. Uhlenhuth u. Händel, ibid.
10. Manteufel, ibid., Zur Kenntnis der Rekurrensspirochaeten.
11. Schellack, ibid., Morph. Beiträge zur Kenntnis der europäischen, amerikanischen und afrikanischen Rekurrensspirochaeten.
12. Schaudinn u. Hoffmann, Über Spirochaeta pallida. Berl. klin. Wochenschrift, 1905.
13 C. Fraenkel, Münch. med. Wochenschrift, 1907.
14. Baruchello u. Pricolo. La Clinica veterinaria, 1906.
15. Joest, Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 2, 1907, S. 91.

Infektionskrankheiten.

Junack, M., Die ohne regressive Veränderungen (Verkäsung und Verkalkung) verlaufende Tuberkulose des Schweines. (Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene, 17. Jahrg. 1906/1907, S. 164—171.)

Verf. untersuchte eingehend 6 Fälle von Tuberkulose bei Schweinen, in denen makroskopisch deutlich sichtbare, oft umfangreiche, nicht verkäste und nicht verkalkte Organveränderungen bestanden, die zugehörigen Lymphdrüsen jedoch gesund oder nur wenig geschwollen erschienen. Die veränderten Stellen bestanden aus „einem granulös-fibrösen Gewebe, das mehr oder weniger reich an Rundzellen oder Fibroblasten war". Mit Ausnahme eines Lungenfalles fanden sich in den erkrankten Stellen mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Riesenzellen, die säurefeste Stäbchen enthielten. In den zugehörigen Lymphdrüsen, die entweder gar nicht oder nur wenig diffus geschwollen und von normaler Konsistenz waren, fanden sich Riesenzellen und säurefeste Stäbchen. Um festzustellen, ob die Veränderungen auch noch in anderen Lymphdrüsen vorhanden waren, wurden eine submaxilläre, eine Mesenterial- und eine Kniefaltendrüse untersucht, deren zugehörige Körperteile nicht sichtbar erkrankt waren. In den beiden erstgenannten Drüsen wurden Riesenzellen und säurefeste Stäbchen mikroskopisch nachgewiesen; in der Kniefaltendrüse konnten mikroskopisch weder Riesenzellen noch säurefeste Stäbchen ermittelt werden, während Impfversuche positiv ausfielen. Verf. fordert für solche Tuberkuloseformen die Sterilisierung des ganzen Tierkörpers vor seiner Zulassung zum menschlichen Genuß.[1]

Schüller (Berlin).

---

[1]) Bereits vor der oben referierten Publikation Junacks habe ich Nieren eines Schweines mit Veränderungen demonstriert, die sich in Gestalt multipler, grauweißlicher, mattglänzender, nicht scharf begrenzter Herde vom Umfang einer Linse bis zu dem eines Zehnpfennigstückes präsentierten. Die Herde ragten ein wenig über die Nierenoberfläche hervor, so daß sie letzterer eine leicht höckerige Beschaffenheit verliehen. Der Durchschnitt zeigte, daß die Herde sich im wesentlichen auf die Rindensubstanz beschränkten und Keilform besaßen. Histologisch ließen die Herde den Typus des tuberkulösen Gewebes erkennen. Man sah in der Hauptsache zahlreiche epitheloide Zellen, untermischt mit leukozytären Elementen (darunter auch vereinzelte eosinophile Zellen) und Langhansschen Riesenzellen. Verkäsung oder Verkalkung konnten nirgends nachgewiesen werden. Subkutan mit Material aus den Herden geimpfte Meerschweinchen zeigten nach etwa vier Wochen eine Vergrößerung der zur Impfstelle gehörigen Lymphdrüsen; dagegen keine Veränderungen innerer Organe. In den vergrößerten Lymphdrüsen fanden sich säurefeste Stäbchen von der Gestalt der Tuberkelbazillen.

Fursenko, B., Über die Negrischen Körperchen im Virus fixe.

(Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 43, 1906/07, S. 360—362.)

Entgegen den Angaben von Schiffmann und von Bongiovanni stellte F. an einem Versuchsmaterial von zehn Kaninchen fest, daß im Nervensystem der an Virus fixe eingegangenen Tiere immer die Negrischen Körperchen nachweisbar sind, wenn eine gute Fixierungs- und Färbungsmethode (Henke-Zeller und Mann) angewendet wird.

Grabert (Berlin).

Reischauer, Über die Pocken der Vögel, ihre Beziehungen zu den echten Pocken und ihren Erreger.

(Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 40, 1906, S. 474—479, S. 653—683.)

Histologisch ergibt sich folgendes Gesamtbild der bei den Pocken der Vögel auftretenden Veränderungen:

Alle Gewebe, in die der Krankheitserreger sich Eingang verschafft hat, reagieren zunächst durch eine mehr oder weniger intensive Zellvermehrung, darauf folgt ein Stadium der regressiven Veränderungen und schließlich als dritte Phase folgen Heilungsvorgänge mit Restitutio ad integrum oder mit Defekt und Narbenbildung.

Den Hauptanteil an der Bildung des Exanthems hat das Epithel, das in eine intensive Wucherung gerät; dicke Epithelzapfen dringen in das Bindegewebe ein, oft baumartige Verzweigungen bildend. Es handelt sich also hier nicht nur um ein vermehrtes Dickenwachstum des Hautepithels, sondern um eine atypische Wucherung von Epithelzapfen unter Verdrängung des normalen Gewebes. Auffällig sind verschiedengeformte Einschlüsse im Protoplasma der Zellen, die teils als Zerfallsprodukte, teils als Parasiten gedeutet worden sind; sie treten auf als Schollen, Kugeln, Scheiben, Zysten und feinste lichtbrechende Körnchen. Das die Epithelwucherung umgebende Bindegewebe zeigt eine mehr oder weniger starke Infiltration, unter deren Zellen solche auffällig sind, die in ihrem Protoplasma feine, nach Giemsa sich leuchtend rot färbende Körnchen enthalten.

Die Nierenherde wiesen somit histologisch die Merkmale der Tuberkulose auf, jedoch fehlten regressive Veränderungen (Verkäsung und Verkalkung). Ich habe auf Grund des histologischen Bildes die Veränderungen als Tuberkulose aufgefaßt und den Fall seinerzeit als „atypische Tuberkulose“ demonstriert. Der Tierversuch bestätigte die Diagnose insofern, als in der zur Impfstelle gehörigen vergrößerten Lymphdrüse des Meerschweinchens tuberkelbazillenähnliche Stäbchen gefunden wurden.

Wie ein Vergleich der Angaben von Junack mit den vorstehenden Notizen zeigt, handelt es sich in beiden Fällen um den gleichen Prozeß, der als durch Tuberkelbazillen von sehr geringer Virulenz erzeugt angesehen werden kann. Der Name „atypische Tuberkulose“ für diese Erkrankung erscheint mir seiner Kürze wegen zweckmäßiger als die von Junack in der Überschrift seiner Arbeit gebrauchte Bezeichnung.

Joest.

Die in den befiederten Stellen befindlichen größeren Knötchen verhalten sich etwas anders. Sie setzen sich zusammen außen aus einer Schicht gewucherten Epithels, innen aus dicken, mehr oder weniger runden Epithelsäulen. Das Epithelgewebe ist als solches kaum noch kenntlich; es ist von ihm nichts weiter erhalten, als ein grobmaschiges Netz der verdickten, fast homogenen Interzellularsubstanz. Die Entstehung der Epithelsäulen wird von Bollinger aus den Federbälgen abgeleitet, da er in ihrem Zentrum kleine Federchen sah. Die runden Querschnitte der Epithelzapfen älterer Geschwülste sehen ganz aus wie Haufen von eingekapselten Blastomyzeten, wodurch Sanfelice veranlaßt wurde, sie für Hefetumoren zu halten.

Bei der seltenen diffusen Form der Erkrankung besteht eine gleichmäßige Wucherung der Epithelschicht; zapfenförmige Wucherungen in das Zellgewebe fehlen. Die Epithelzellen zeigen eine vorgeschrittene Degeneration.

Die Erkrankungen der Mundschleimhaut bieten ein verschiedenes Bild, teilweise zweifellos diphtherische Prozesse, deren Erreger sich vielleicht saprophytisch im Rachen aufhalten und erst in die Gewebe des schwerkranken Tieres eindringen, teilweise typische Wucherung von Epithelzellen. Aus der letzteren Form kann infolge von Zerfallsprozessen eine pseudodiphtherische hervorgehen.

Durch das Übergreifen der Geflügelpocken auf die äußeren Schleimhäute, namentlich die des Mundes, des Auges und der Nasenhöhle, die sie unter dem Bilde einer bald serös-eitrig-geschwürigen, bald krupös-diphtherischen, bald käsig-nekrotischen Entzündung spezifisch verändern, ergibt sich eine Ähnlichkeit mit den echten Pocken, namentlich den Schafpocken. Der Unterschied besteht hauptsächlich nur darin, daß bei den Pocken der Säugetiere infolge des intensiveren Verlaufs der Infektion die degenerativen Prozesse schneller auftreten, während bei dem mehr chronischen Charakter der Geflügelpocken die Knötchen- und Tumorbildung in den Vordergrund tritt.

Auch das Virus der Geflügelpocken zeigt in bezug auf Resistenz, Glyzerinbeständigkeit, Filtrierbarkeit, Infektionsmodus, Eingangspforten große Übereinstimmung mit den noch unbekannten Erregern der echten Pocken. Wegen der in klinischer, histologischer und ätiologischer Beziehung bestehenden Ähnlichkeit hält R. es für berechtigt, die Pocken der Vögel als Avine der Variola und Ovine als dritte selbständige Form an die Seite zu stellen und die Bezeichnung Epithelioma contagiosum fallen zu lassen.

Am Schlusse seiner Arbeit beschreibt R. die von ihm beobachteten Zelleinschlüsse und vergleicht sie mit den bei den übrigen akuten Exanthemen gefundenen unter ausführlicher Anführung der bezüglichen Literatur. Wenn er auch über ihre Natur ein bestimmtes Urteil nicht abgeben kann, so neigt er doch dazu, sie nicht für Degenerationsprodukte, sondern für Parasiten zu halten.

Grabert (Berlin).

Galli-Valerio, B., Recherches expérimentales sur la rage des rats avec observations sur la rage du surmulot et du campagnol.

(Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 52, 1906, S. 203 u. S. 297.)

Bestätigung der früheren Versuche des Verf. auch mit einem Virus aus Olivone und Valença. Mus rattus und Mus decumanus verwandeln nach 1—6 Passagen das Straßenvirus in Virus fixe. Dies ist äußerst virulent für diese Tiere sowie auch für Meerschweinchen und Kaninchen. Besonders die Ratte neigt zur Tollwut und beißt. Sie dient in der Natur vielleicht zur Auffrischung des Virus. Ausgang der Rattentollwut in Paralyse, zuweilen plötzlicher Tod im Stadium der Wut. Empfänglichkeit des Maulwurfs vorhanden, aber keine einheitlichen Resultate erzielt. Die Negrischen Körper waren bei der Wut dieser kleinen Nager sehr klein und wenig zahlreich. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

Remlinger, M. P., Un cas de rage consécutif à une morsure de souris.

(Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol., T. 58, 1905, Nr. 24.)

R. hat mehrfach die große Empfänglichkeit der Ratten und Mäuse für das Wutgift betont. Er bringt einen neuen Fall beim Menschen, der die Gefährlichkeit von Wutinfektionen durch Mäuse beweist. Sie erfordern unbedingt Impfbehandlung. *Pfeiler (Berlin).*

Prowazek, S. v., Morphologische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über Hühnerspirochäten.

(Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 23, 1906, S. 554—565.)

Verf. untersuchte die Hühnerspirochäte, Spir. gallinarum Marchaux und Salimbeni, bezüglich ihrer Morphologie und Entwicklung im Huhn.

Bei künstlicher Infektion treten die Spirochäten nach dem 21. Tage im Blut auf und sammeln sich bis zum 6. bis 9. Tage zu dichten Ballen und langen Strängen an, wahrscheinlich durch eine schleimige Zwischenmasse verbunden. Nach dem 9. Tage verschwinden die Spirochäten aus dem Blut, und die genesenden Tiere sind immun gegen weitere Verimpfungen. Die Spirochäten wurden in Milz und Knochenmark der erkrankten Tiere nachgewiesen.

Die Spirochäte ist schmal, bandförmig, an den Enden etwas zugespitzt und mit einer undulierenden Membran versehen. Die Bewegungen erfolgen schraubenförmig durch Rotationen in der Längsachse, können jedoch auch nach den Seiten hin ausgeführt werden. Ein deutlicher Kern war nicht nachweisbar, wohl aber Anhäufungen körniger, chromatischer Substanzen. Durch Kalilauge wurden die Spirochäten abgetötet, durch 40proz. Glyzerin nur zum Teil und erst nach längerer Einwirkung. Plasmolyse konnte nicht herbeigeführt werden. Gelegentlich wandern die

Spirochäten in rote Blutkörperchen ein, die sie zum Absterben bringen. Die Vermehrung erfolgt durch Längsteilung. *Hoffmann (Breslau).*

Carré et **Vallée**, Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (typho-anémie infectieuse).

(Revue générale de méd. vét., Bd. 8, 1906, S. 593–608 und Bd. 9, 1907, S. 113–124.)

Verff. ergänzen ihre schon früher über denselben Gegenstand gemachten Angaben in einer eingehenderen Studie, die auch für uns Interesse hat, da in Deutsch-Lothringen und einigen Teilen der Rheinprovinz anscheinend dieselbe Krankheit in den letzten Jahren erhöhte Bedeutung gewonnen hat.

In Frankreich gehen nach C. und V. jährlich mehrere Tausend Pferde an der „perniziösen Anämie" zugrunde. Im Maas-Departement allein wird der jährliche durch die Krankheit verursachte Schaden auf über 200000 Fr. eingeschätzt.

Man beobachtet klinisch drei Formen.

Akute Form. Plötzliches Auftreten der Krankheit, manchmal apoplektische Todesfälle, Futteraufnahme wird verweigert, Konjunktivitis mit Petechien; Temperatur 40,0—40,5—(42,0)^0 C, in dieser Höhe oft bis zum Tode anhaltend; die Temperatur steigt in 2—3 Tagen bis zu dieser Höhe, manchmal auch Remissionen von 1—2 Tagen. Nasenlöcher erweitert, Gesichtsausdruck wie beim Tetanus. Ferner zeigen sich typhöse, oft rötliche Durchfälle und Ödeme an den abhängigen Körperstellen. Fast stets besteht Polyurie und Albuminurie. Stark ausgesprochen ist ein sehr schneller Gewichtsverlust, die Tiere verlieren in einigen Tagen $^1/_4$—$^1/_3$ ihres Körpergewichts; dabei sehr starke Muskelschwäche, besonders in der Hinterhand. Zuletzt tritt Incontinentia urinae auf. So sterben die Tiere nach 5—15, im Durchschnitt nach 8 Tage währender Krankheit. Blutanomalien wenig ausgesprochen, das Aderlaßblut gerinnt langsam.

Subakute Form. Diese unterscheidet sich von der vorstehend geschilderten durch Remissionen der Symptome, so daß man oft an Heilung der Patienten glaubt. So bleiben die Tiere wochen- und selbst monatelang fieberfrei. Die geringste Arbeit jedoch ruft Atemnot, Schweißausbruch und totale Erschöpfung der Tiere hervor. Im Gefolge solcher Arbeitsversuche oft zum Tode führende Durchfälle.

Chronische Form. Exquisit anämische Erscheinungen treten in den Vordergrund. Die Tiere werden faul, zeigen struppiges Haarkleid und mangelhaften Appetit. Konjunktiva und Backenschleimhaut blaß-gelb. Temperatur meist nicht erhöht, selten intermittierende Fieberanfälle. Die Tiere schwitzen leicht bei der Arbeit, zeigen oft inäquaten Puls und auch Venenpulsation. Manchmal vorübergehende Durchfälle, Ödeme an Schlauch,

Abdomen und Thorax. Polyurie und auch meist Albuminurie. Das Blut gerinnt schlecht, Blutungen sind schwer zu stillen und selbst geringgradige Wunden heilen sehr langsam. Manchmal scheinbare Besserung, jedoch meist Tod nach akutem Anfall oder nach längere Zeit währender Kachexie. Die chronische Form entwickelt sich in 1—4 Monaten.

Die drei Formen vermischen sich oft bei einer Epidemie oder auch in demselben Bestande.

Die anatomischen Veränderungen wechseln je nach der Erkrankungsform.

Das Blut zeigt stets Veränderungen. Plasma gerinnt schwer und ist meist grünlich-gelb gefärbt. Die Zahl der Erythrozyten schwankt von 2—4 Millionen. Kurz vor dem Tode bei der chronischen Form oft nicht mehr wie 1 Million roter Blutkörperchen. Mikroskopisch zeigt sich Poikilozytose. Im Gegensatz hierzu nur geringgradige Hypoleukozytose von 7—7,5 Tausend pro Kubikzentimeter; bei der akuten Form mehr polymorphkernige Zellen und bei der chronischen Form beide Leukozytenarten ungefähr in gleicher Menge. In den Lymphknoten findet man Blutreichtum oder selbst Hämorrhagien und bei der chronischen Form mehr ödematöse Erscheinungen. Regelmäßig sind die Lymphdrüsen der Milz verändert.

Die Milz zeigt fast stets zwei- bis dreifaches Volumen. Bei der akuten Form Ekchymosen unter der Milzkapsel. Bei der chronischen Form ist die Pulpa blasser als normal und scheint konsistenter zu sein. Im Knochenmark sehr ausgesprochene Erscheinungen, besonders im Femur. Das Mark bildet hier eine rote bis schwärzliche, breiige Masse. Herz: Bei der akuten Form viel subseröse, subperikardiale und subendokardiale Blutungen, auch viele zentimetergroße Blutungen im Myokard. Bei der chronischen Form Myokard farblos, mit Residuen von Blutungen; manchmal leichtes Klappenödem, zuweilen atheromatöse Veränderungen der Aorta. Leber: Typisch ist die sehr geringe Konsistenz. Die Zerreißbarkeit ist oft so groß, daß die Patienten sich bei einem Sturz Leberruptur und Verblutung in die Bauchhöhle zuziehen. Nieren: Hämorrhagien bei der akuten und Blässe bei der chronischen Form. Sehr geringe Konsisteuz, Kapsel leicht abziehbar. Darmkanal: Scheinbar normal bei der chronischen und mit zahlreichen subserösen Blutungen versehen bei der akuten Form. Mukosa und Muskularis geschwollen, besonders im Dickdarm, weniger im Dünndarm. Die Lungen zeigen außer subserösen Blutungen bei der akuten Form niemals Veränderungen. Die intra vitam beobachteten Ödeme zeigen sich bei der Sektion als solche subkutaner, intramuskulärer und subseröser Natur. Fett fehlt meist vollständig, die Muskeln sind atrophisch und schlaff, manchmal aber noch von roter Farbe.

Natur der Krankheit. Überimpfbarkeit. In 5 Fällen wurde durch subkutane oder intravenöse Einspritzung von 5—750 ccm defibri-

nierten Blutes kranker Tiere die Krankheit übertragen. Alle infizierten Tiere erkrankten typisch, starben und boten auch typische Sektionsergebnisse. Mit einem Virus wurden in vier Passagen Pferde infiziert; dabei steigerte sich die Virulenz derart, daß das virusliefernde Tier nach 5 Monaten und die infizierten Tiere nach 60, 42, 27 und 26 Tagen starben.

Das Inkubationsstadium bis zum ersten Fieberanfall betrug nach den Impfversuchen 5–9 Tage.

Bemerkenswert ist noch, daß mit Blut chronisch kranker Tiere die akute Form und mit Blut akut kranker Tiere die chronische Form erzeugt werden konnte. Das ist für C. und V. ein Beweis, daß die drei vorstehend beschriebenen Erkrankungsarten, die in Lehrbüchern noch vielfach als besondere Krankheiten beschrieben werden, einer Krankheit angehören; sie schlagen für dieselbe die Bezeichnung „Typho-anémie infectieuse“ vor.

Natur des Virus. Die Menge des subkutan oder intravenös verimpften Virus war gleichgültig für Form oder Dauer der erzeugten Krankheit, die bei 12 Pferden zwischen 15 und 90 Tagen schwankte.

Von anderen großen und kleinen Versuchstieren war nur der Esel in einem Falle für das Virus empfänglich, indem bei einer Eselin zwei typische Anfälle auftraten. Später blieb dies Tier dauernd gesund, alle anderen Infektionsversuche beim Esel waren erfolglos.

Das infektionsfähige Blut ist kulturell und mikroskopisch meist steril. In sehr seltenen Fällen wurde aus Blut und Organen ein in Kulturen schnell absterbender Bazillus gezüchtet, der für Pferde jedoch nicht pathogen war. Das Virus ging durch die Filter Berkefeld V und Chamberland F und B hindurch, es hatte ferner folgende Eigenschaften: Es wurde durch eine Stunde währende Erhitzung auf 58° C abgetötet; Trocknen im Vakuum bei Zimmertemperatur tötete es nicht; Virus, das drei Monate lang dem zerstreuten Tageslicht bei Zimmertemperatur ausgesetzt war, hatte seine Pathogenität verloren; zwei- bis dreimonatelanges Faulenlassen im Düngerhaufen tötete es nicht ab.

Vom Digestionstraktus aus gelang die Infektion mit defibriniertem Blut und mit Harn, welch letzterer Umstand für die Pathogenese sehr wichtig ist. Auch subkutan gelang es, Tiere mit Harn zu infizieren.

Art der Ansteckung. In verseuchten Stallungen kamen auch nach deren Evakuation frische Ansteckungen vor, so daß eine peinliche Desinfektion nötig ist, wie es auch schon aus der Infektiosität des Harns und der Resistenz des Virus gegen Fäulnis hervorgeht. Auch die Weiden werden leicht infiziert. Besonders gefährlich ist der Ankauf anscheinend geheilter Tiere; denn C. und V. sahen wirkliche Heilung niemals eintreten. Infektionsversuche mit saugenden und stechenden Hautparasiten verliefen negativ. Auch infiziertes Wasser und Futter vermag nach Ansicht von C. und V. die Krankheit zu übertragen.

Die Behandlung war quoad vitam stets erfolglos. Bei der chronischen Form sind absolute Ruhe, Chinin-, Arsenikpräparate und Collargol zu versuchen.

Immunisierungsversuche mit abgeschwächtem Virus und mit Serum anscheinend geheilter Tiere sind noch nicht abgeschlossen.

Prophylaktisch sind zu empfehlen: Vorsicht bei Ankauf von Tieren in verseuchten Gegenden; die gekauften Tiere sind mindestens einen Monat zu isolieren. Das Herz ist nach der Arbeit zu untersuchen und ebenfalls der Harn auf Eiweiß, weil selbst Tiere ohne gröbere klinische Erscheinungen bei Anstrengungen Herz- und Nierenerscheinungen zeigen. Die infizierten Tiere können unbedenklich in Rinderställe gebracht werden; große Vorsicht beim Tränken und Füttern sind geboten. Gemeinsame Weiden und Tränken sind zu vermeiden, um nicht auch diese zu infizieren. Die festen und flüssigen Exkremente sind zu desinfizieren, damit nicht Futterstoffe, Brunnen usw. durch dieselben infiziert werden. *Junack (Bentheim).*

Galtier, M. V., La rage peut être transmise par l'infection des plaies très superficielles. Efficacité du traitement local. (Journ. de méd. vét., 1906, S. 19—21.)

Während die unverletzte Haut für das Wutgift undurchdringlich ist, ermöglichen die kleinsten Wunden und Exkoriationen die Infektion, dabei genügt schon Belecken. Es gelang dem Verf., 99 von 104 Meerschweinchen durch Aufbringen des Virus auf die oberflächlich skarifizierte Rückenhaut oder die rasierte Nase zu infizieren. Eine Kauterisation der Wunden 60 — 20 — 10,5 Minuten nach der Impfung war nicht immer erfolgreich. Jodtinktur oder 1promill. Sublimatlösung fand Verf. wirksam, wenn die Wunden damit 5—10 Minuten nach der Infektion gründlich behandelt wurden, Terpentinöl erwies sich wenig geeignet. *Resow (Frankfurt a. d. O.).*

Schmidt, A., Über das Verhalten der Rauschbrandbazillensporen bei der Erhitzung. (Inaug.-Diss. [Bern], Straßburg 1906, 64 Ss.)

1. Sowohl die in natürlichen als in künstlichen Nährböden entstandenen Sporen des Rauschbrandbazillus haben verschiedene Widerstandskraft gegen einwirkende Hitzegrade. Der größere Teil wird bald abgetötet, nur ein kleiner Teil verträgt eine Erhitzung ziemlich lange. Aus dem Umstande, daß der größere Teil der Sporen in ein und demselben Substrat bei Erhitzungsversuchen bald vernichtet wird, ist es verständlich, daß man bei Versuchen mit geringen Sporenmengen Fehlresultate erhält.

2. Die Sporen parasitären Ursprungs sind im frischen wie im getrockneten Fleisch, in Flüssigkeiten gebracht, von gleicher Widerstandsfähigkeit gegen höhere Wärmegrade.

3. Die Sporen im frischen Rauschbrandfleisch werden anscheinend etwas schneller durch Hitze abgetötet als die im getrockneten Fleisch, und zwar deshalb, weil die Erhitzungstemperatur frisches, feuchtes Fleisch schneller durchdringt als trockenes.

4. Die Widerstandsfähigkeit der Sporen nimmt mit ihrer Zahl zu. Nur bei bekannten Mengen und unter Berücksichtigung der Anwärmezeit des jeweiligen Mediums läßt sich eine bestimmte Abtötungsgrenze feststellen.

5. Die saprophytisch kultivierten Sporen sind gegen Hitze weniger resistent als die aus den natürlichen Nährböden stammenden.

6. Die in zuckerhaltigen Nährböden gezüchteten Sporen werden durch Hitze schneller vernichtet als die in Gelatine und Agar entstandenen, sowohl im feuchten wie im trockenen Zustand.

7. Die in Agar und in Gelatine gewachsenen Sporen sind gleich resistent.

8. Die Einwirkung trockener Hitze von 100° ist gegenüber derjenigen kochenden Wassers von 100° ungleich langsamer und ungleichmäßig, infolgedessen ist erstere zu Erhitzungsversuchen ungeeignet und praktisch bedeutungslos. *Liebrecht (Dresden).*

Bang, B., Infectious Abortion in Cattle.

(The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Vol. 19, 1906, S. 191—201.)

Das Hauptgewicht bei der Bekämpfung des ansteckenden Verkalbens ist immer noch auf die prophylaktischen Maßnahmen zu legen. Doch beschäftigt sich B. seit mehreren Jahren mit Versuchen, durch mehrmalige intravenöse oder subkutane Injektionen von lebenden Abortuskulturen vor der Begattung aktive Immunität bei Kühen hervorzurufen.

Grabert (Berlin).

Stordy, R. J., A case of Spirillosis in the Horse.

(The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 19, 1906, S. 226—229.)

St. fand in Britisch-Ostafrika in dem Blute eines abessinischen Ponys, das unter Erscheinungen, die zunächst den Verdacht auf Pferdesterbe hervorriefen. — Eingenommenheit des Sensoriums, starke Abmagerung, Ödeme am Kopf, später an Brust, Bauch und Gliedmaßen —, erkrankte und innerhalb fünf Tagen verendete, Spirillen, die der Spirochaete Obermeyers ähnelten. Bei der Sektion war außer einem großen Infarkt in der rechten Lunge besonders die enorme Vergrößerung der Nieren bemerkenswert. *Grabert (Berlin).*

Dodd, S., A Disease of the Pig, due to a Spirochaeta.

(The Journ. of. comp. Pathol. and Therap., Bd. 19, 1906, S. 216—221.)

D. beobachtete in Transvaal eine ansteckende, meistens unter Anämie zum Tode führende Krankheit unter Schweinen, bei der sich auf

der Haut Flecken von $^3/_4$ Zoll Größe bildeten, die sich mit braunroten, aus extravasiertem Blute bestehenden Borken bedeckten. In diesen Hautläsionen, dagegen nicht im strömenden Blute, wurden Spirochäten nachgewiesen. Durch kutane Verimpfung der frischen Hautborken konnte die Krankheit auf gesunde Tiere übertragen werden. *Grabert (Berlin).*

Overbeek, A. A., Het verzamelen von sputum door middel van tracheotomie voor de diagnostiek von open longtuberculose. (Das Sammeln von Sputum für die Diagnose offener Lungentuberkulose durch Tracheotomie.)
(Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Deel 34, 1906, S. 371.)

O. teilt mit, daß der Kehllöffel von Ostertag sich bei der Tuberkulosetilgung in den Niederlanden nicht bewährt; es gelingt in der Regel nicht, mit ihm brauchbares Sputum zu sammeln.

Er bringt deswegen die Methode von Poels mittelst Tracheotomie in Erinnerung (beschrieben in der Zeitschrift für Tiermedizin 1886, S. 70). Verf. hat diese Methode etwas modifiziert. Er operiert am stehenden Tiere. An der Vorderfläche des Halses, ungefähr auf der Mitte, wird ein kleiner Hautschnitt gemacht; dann wird ein 15 cm langer und 10 mm breiter Trokar in die Trachea gestochen; es erscheint gleichgültig, ob man zwischen zwei Ringen einsticht oder einen Ring perforiert. Nach Entfernung des Stiletts führt er einen mit einem Wattepfröpfchen versehenen Eisendraht in die Luftröhre ein, bis zur Bifurkation oder weiter; der Draht mit Pfropf wird event. mit Schleim versehen, zurückgeholt. Die Operation ist sehr bequem auszuführen und gibt schöne Resultate. *Markus (Utrecht).*

Joest, E., Eine durch Bakterien der Enteritisgruppe verursachte Kanarienvogelseuche.
(Bericht über die Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden 1906.)

Verf. isolierte bei Gelegenheit einer Kanarienvogelseuche aus dem Herzblut eines Kanarienvogels Bakterien, die zu den Bakterien der Enteritisgruppe gehörten. Kanarienvögel, die subkutan und per os mit diesen Bakterien infiziert wurden, starben unter denselben Erscheinungen wie der spontan erkrankte Vogel. Infolgedessen waren die Bakterien als die Ursache der Seuche anzusehen. *Liebrecht (Dresden).*

van der Burg, W., Een geval von Ostitis malleosa. (Ein Fall von Ostitis malleosa.)
(Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Deel 34, Afl. 2, 1906.)

Der Fall betrifft ein siebenjähriges australisches Pferd, das wegen Rotz getötet wurde. Die Sektion ergab neben chronischem Haut- und Lungenrotz und Rotz der Lymphoglandulae mediastinales craniales, sub-

maxillares, cervicales superiores, subparotideales, cubitales und inguinales sinistrae, eine rotzige Affektion der 7. linken und der 10. rechten Rippe. Die aufliegende Pleura war stark verdickt. *Markus (Utrecht).*

van der Schroeff, H. J., Infectieuse cerebro-spinaalmeningitis. (Infektiöse Zerebrospinalmeningitis.)
(Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Deel 34, Afl. 4, 1907.)

Verf. sah in Suriname ein enzootisches Auftreten von Meningitis cerebrospinalis beim Pferde. Er beobachtete 15 Fälle, davon 8 mit tödlichem Ausgange. Die Krankheit trat in drei verschiedenen Formen auf. Schwerere Form mit Zwangsbewegungen und aszendierender Rückenmarksparese; den zweiten Tag folgte Bulbärparalyse und trat der Tod ein. Bei der zweiten Form waren die Patienten sehr soporös und starben in diesem Zustande. Die dritte Form verlief nicht tödlich und kennzeichnete sich nur durch Zwangsbewegungen und schlendernden Gang. Der Puls war bei allen Patienten schwach und verlangsamt; ein Tier ausgenommen, verlief die Krankheit ohne Fieber.

Verf. konnte nur bei drei Patienten die Sektion vornehmen. Er fand dabei Meningitis basilaris mit wenig Exsudat. An einigen Stellen der Dura war eine fibrinöse Entzündung vorhanden; einmal fand sich eine serös-hämorrhagische Flüssigkeit vor zwischen Dura und Pia des verlängerten Markes. *Markus (Utrecht).*

de Blieck, L., Miltvuur-diagnostiek in de practijk. (Milzbranddiagnostik in der Praxis.) Vortrag, gehalten am 22. September 1906 in der 47. allgemeinen Versammlung der Gesellschaft zur Förderung der Tierheilkunde in den Niederlanden.
(Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Deel 34, Afl. 3, 1906, S. 109—151.)

In dieser ausführlichen Arbeit bespricht Verf.

1. Die Milzbranddiagnose in der Praxis.

2. Die Differentialdiagnostik in Hinsicht auf Krankheiten, die bei der Untersuchung des Kadavers Fehler veranlassen können, und in Hinsicht auf Bakterien, die sekundär im Kadaver auftreten können und morphologisch dem Milzbrandbazillus ähnlich sind.

3. Die Einsendung von Material nach dem Laboratorium zur Auffindung des Milzbrandbazillus und zur Kontrolle der Diagnose.

Ad 1 kommt Verf. zum Schlusse, daß die Methode von Preuße für die Praxis am meisten zu empfehlen ist, ihrer Einfachheit und ihrer Zuverlässigkeit wegen. (Präparat lufttrocken; Fixation in Formaldehyd eine Minute; Wasserspülung; Färbung in $^1/_2$proz. Gentianaviolettlösung 5 bis 20 Sekunden; Wasserspülung; Einschluß in Wasser oder Balsam.) Mit Fischer nimmt er an, daß die Kapsel des Milzbrandbazillus ein Artefaktum ist, sei es auch ein sehr charakteristisches Artefaktum.

Ad 2 und 3 bespricht Verf. die Differentialdiagnostik gegenüber vielen Septikämien, Stauungsmilz, Piroplasmosis, Septicaemia pluriformis, malignem Ödem, Rauschbrand und den Einfluß von Kadaver-, Bradsot-, Pseudomilzbrand-, Subtilis- und Proteusbazillen. de Blieck hält es für die zweckmäßigste Untersuchung, an erster Stelle Plattenkulturen anzufertigen und daneben das Tierexperiment in Anwendung zu bringen; bei der Versendung von Material muß man darauf acht geben, daß es soviel Keime wie möglich enthält, so wenig wie möglich verunreinigt ist oder wird, und daß Sporen gebildet werden können.

Besonders in Hinsicht der Sporenbildung findet er die „Straßburger Gipsstäbchenmethode“ (Marxer, Jacobsthal und Pfersdorff) sehr empfehlenswert. Das Reichsseruminstitut in Rotterdam stellt diese Stäbchen den niederländischen Tierärzten gratis zur Verfügung.

Markus (Utrecht).

Toda, Untersuchung des Blutes der mit Pockenvakzine geimpften Kälber.

(Saikingakuzasshi, 1907, Nr. 138.)

Das Blut der Kälber, die mit Pockenvakzine geimpft worden sind, nimmt zuerst an Hämoglobinmenge und an Zahl der Erythrozyten und Leukozyten ab, dann aber folgt wieder ein Zunehmen derselben. Die Mikrozyten sind betreffs ihrer Zahl wechselnd. Eosinophile Zellen und Mastzellen treten viel mehr hervor; besonders ist die Vermehrung der neutrophilen- und polynukleoneutrophilen Zellen bemerkenswert, aber die Zahl der letzteren nimmt vom dritten Tage an wieder ab. Die Körpertemperatur der Tiere steigert sich nach der Impfung bis auf 39° C, dann bleibt sie weiter fünf bis sechs Tage zwischen 40° bis 45° C stehen. Die Steigerung der Temperatur und die Vermehrung der Blutkörperchen stehen nicht im parallelen Zusammenhang.

Oshida (Tokio).

Warthin, A. Sc., Tuberculosis of the Placenta.

(The Journ. of Infectious Diseases, Vol. 4, Nr. 3, 1907, S. 347—368.)

Verf. unterscheidet bei der Tuberkulose der Plazenta fünf Gruppen, entsprechend den tuberkulösen Veränderungen, die eintreten 1. an der Dezidua, 2. an dem Zwischenzottengewebe, 3. innerhalb der Zotten, 4. an den Gefäßen des Chorion und 5. am Chorion und Amnion.

Bei der Tuberkulose der Dezidua kommt es zunächst zur Thrombenbildung in Blutgefäßen infolge einer Läsion des Endothels derselben. Im Anschluß an die Thrombose bilden sich in dem umgebenden Gewebe nekrotische Herde aus. Bemerkenswert ist das Fehlen von epitheloiden und Riesenzellen bei diesen Veränderungen.

Die Tuberkulose des Zwischenzottengewebes beginnt mit einer Läsion des Syncytium in Form von Degeneration oder Nekrose. An den veränderten Stellen entsteht ein hyaliner oder Agglutinationsthrombus. Dieser wird von dem Gewebe der Zotte aus organisiert und fällt allmählich der Verkäsung anheim. Bei der Tuberkelbildung in dem Gewebe der Zotten wurde eine Läsion des Syncytiums nicht beobachtet. Der Tuberkelbazillus verursacht zunächst Nekrose, an die sich eine Zellwucherung anschließt, die zur Bildung des Tuberkels führt. Bei der Tuberkulose der Blutgefäße des Chorion kommt es zur Bildung von Thromben, entsprechend den Veränderungen in den intervillösen Räumen. Die tuberkulösen Veränderungen des Chorion und Amnion zeigen den gewöhnlichen Bau.

Hoffmann (Breslau).

Entwicklungshemmung — Desinfektion.

Levy, E., Blumenthal, F., u. Marxer, A., Abtötung und Abschwächung von Mikroorganismen durch chemisch indifferente Körper. Immunisierung gegen Tuberkulose, Rotz, Typhus.

(Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 52, 1906, S. 265—270.)

Es gelingt durch Einwirkung von 80proz. Glyzerin, 25proz. Galaktose, 10—25proz. Harnstoff bei 37° in einem Schüttelapparat bei kurzer Einwirkung Bakterien abzuschwächen und bei längerer abzutöten. Der Vorteil dieses Verfahrens ist die Dosierbarkeit der Abschwächung, da sie eine Funktion der Einwirkungszeit ist. So behandelte Galaktose- und Harnstoff-Bakterien wurden vorsichtig im Vakuum getrocknet. Analog der Jennerschen und Pasteurschen Schutzimpfung wurden nun die Versuchstiere 1—3mal erst mit schwachen, dann mit virulenteren Bakterienpulvern subkutan, intraperitoneal oder auch intravenös injiziert. Es gelang so die Immunisierung gegen sonst absolut tödliche Dosen von Tuberkulose, Typhus, Rotz bei Meerschweinchen, bei Pferden gegen Rotz, bei Kälbern gegen Tuberkelbazillen. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

Martin, M., Studien über den Einfluß der Tropensonne auf pathogene Bakterien.

(Münch. med. Wochenschr., 53. Jahrg., 1906, S. 2521—2523.)

Verf. gelangt zu folgenden Ergebnissen: „In den tropischen Ländern herrscht eine gewisse Bakterienarmut hinsichtlich der meisten pathogenen Arten. Sie ist bedingt durch die bakterientötende Wirkung der Sonne. Den Hauptfaktor der Sonnenwirkung bildet anscheinend die Sonnenwärme,

doch kommt auch dem Sonnenlicht eine erhebliche Bedeutung zu. Eine Anzahl nichtpathogener Keime bleibt vom Einfluß der Sonne unberührt.“

J.

Foulerton, A., u. Kellas, A., The action on bacteria of electrical discharges of high potential and rapid frequencies.

(The Lancet, 1906 [Mai]).

Verff. haben in einem eigens konstruierten Apparat hochgespannte elektrische Ströme in Form schnell aufeinander folgender Entladungen auf Bakterienemulsionen einwirken lassen (Angaben über Stromstärke und Bakterienarten fehlen) und gefunden, daß diese weder von den Licht- noch Wärmestrahlen des elektrischen Lichtes beeinflußt werden. Das einzig Wirksame dabei seien in der Luft gebildete keimtötende Substanzen (N-Verbindungen, Ozon, H_2O_2), die dann in die Flüssigkeit in Lösung übergingen. O_3 und H_2O_2 wurden sofort zerstört und als wirksames Agens blieben Salpetersäure und untersalpetrige Säure übrig, die in der Flüssigkeit zu 0,09 bis 0,25 Proz. nachgewiesen wurden. Die auf solche Weise beeinflußten Bakterien wurden in 15 Minuten getötet. Verff. sind der Ansicht, daß die Wirkung des Oszillationsverfahrens bei Lupus und ähnlichen Krankheiten auf der Bildung der N-Verbindungen beruhe.

Kalina (Lichtenberg).

Lehrbücher, Jahresberichte.

Graffunder, O., Anleitung zur amtstierärztlichen Untersuchung des Geflügels.

(Berlin 1907, R. Schoetz.)

Die Idee, einen Leitfaden wie den vorliegenden zu schreiben, ist im allgemeinen als eine glückliche zu bezeichnen, handelt es sich doch um ein Spezialgebiet der amtstierärztlichen Tätigkeit, das manche Besonderheiten bietet und bezüglich dessen eine kritische Zusammenstellung des einschlägigen Materials erwünscht sein muß. Der Verf. zeigt sich in seinem Buche als ein Sachverständiger, der praktische Erfahrung auf dem Gebiete der amtlichen Geflügeluntersuchungen besitzt. Er läßt dies besonders in den Abschnitten über die Untersuchung des Transportgeflügels und die Untersuchung der Geflügelmästereien erkennen. Die Schilderung des „allgemeinen Untersuchungsmodus“ und der Geflügelseuchen dagegen läßt manches zu wünschen übrig. So sind die anatomischen und andere Angaben nicht immer einwandfrei. Ferner wäre es beispielsweise bei der

Geflügelcholera und der Hühnerpest zweckmäßiger gewesen, nicht einzelne Protokolle (nebenbei bemerkt, aus nur je einem Seuchenausbruch), sondern eine zusammenfassende, übersichtliche Schilderung des gesamten klinischen, pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befundes zu geben. Die chronische Geflügelcholera ist zu wenig berücksichtigt (es wird nur ein kurzes Befundprotokoll von einer Gans mitgeteilt). Auch die Geflügeltuberkulose ist zu kurz behandelt. Dagegen hat der Verf. eine lange Reihe von Krankheiten (26 an der Zahl) beschrieben, die differentialdiagnostisch gegenüber Geflügelcholera und Hühnerpest in Betracht kommen sollen. Die Mehrzahl dieser Krankheiten hat keinerlei praktische Bedeutung, einzelne von ihnen existieren wohl nur noch in der Literatur. Hier wäre mehr Kritik am Platze gewesen. Praktisch ist die dem Büchlein beigegebene Zusammenstellung der einschlägigen Gesetze und Bestimmungen. Beim Lesen des Buches stören zahlreiche Druckfehler und sprachliche Unebenheiten. *Joest.*

Edelmann, R., Lehrbuch der Fleischhygiene mit besonderer Berücksichtigung der Schlachtvieh- und Fleischbeschau. (Mit 2 Farbentafeln und 200 Textabbildungen, 2. Aufl., Jena 1907, G. Fischer. Preis 10 M.)

Nach der verhältnismäßig kurzen Zeit von vier Jahren ist für dieses Lehrbuch eine Neuauflage notwendig geworden; darin liegt ein deutlich sprechender Beweis für seine Brauchbarkeit. Der Erfolg ist begründet in den Kardinalvorzügen des Buches, als welche die übersichtliche Gruppierung des Stoffes, die knappe, klare Darstellungsweise und die Zuverlässigkeit des Inhalts besonders hervorzuheben sind. Eine Fülle guter Abbildungen. deren Zahl erheblich vermehrt wurde, unterstützt den Text.

Gegenüber der im Jahre 1903 erschienenen ersten Auflage ist die zweite inhaltlich nicht unwesentlich bereichert worden. Der Zuwachs hat sich aus dem Fortschritt der in die Fleischbeschau einschlägigen Forschungszweige, dem der Verf. hinreichend Rechnung trug, ergeben. So haben die Abschnitte über Piroplasmosen, Fäulnis des Fleisches, Fleischvergiftungen, die Methoden zur Unterscheidung des Fleisches der verschiedenen Schlachttiere, die Apparate und Verfahren zum Dämpfen von bedingt tauglichen Fleischsorten eine Neubearbeitung und Ergänzung erfahren. Neu hinzu kamen eine Anweisung für den Untersuchungsgang bei der Fleischbeschau, Tabellen über die Ausnutzungsfähigkeit verschiedener Fleischnahrungsmittel nach König, Angaben über die Kennzeichnung lebenden Schlachtviehs usw.

Dem Studierenden wird das Edelmannsche Lehrbuch der Fleischhygiene ein sicherer Führer sein, und auch der praktische Tierarzt wird über einschlägige Fragen gute und rasche Auskunft erhalten. Ob aber

auch der Fleischbeschauer, an dessen Adresse sich das Titelblatt des Buches ebenfalls wendet, sich Belehrung wird erholen können, möchte ich angesichts der durchweg festgehaltenen streng wissenschaftlichen Ausdrucksweise bezweifeln. Unter diesem Gesichtspunkte sowie auch aus anderen naheliegenden Gründen hätten wir es für zweckmäßiger gehalten, wenn von diesem Leserkreis überhaupt abgesehen worden wäre.

Zwick (Stuttgart).

Jacobsen, H., Viehseuchen und Herdenkrankheiten in Deutsch-Südwest-Afrika und ihre Bekämpfung. Ein Leitfaden für Tierärzte, Offiziere und Farmer.

(Berlin 1907, R. Schoetz. 104 Ss. Preis 2,50 M.)

Der Verf., der als Oberveterinär der Kaiserlichen Schutztruppe in Deutsch-Südwest-Afrika tätig war, will durch das vorliegende Büchlein, wie er im Vorwort sagt, „erstens den frisch ins Land kommenden Kollegen die Lösung der an sie herantretenden praktischen Fragen erleichtern und ihnen zeigen, was zu tun nützlich und was möglich ist, zweitens die Tierbesitzer und -halter über die Entstehung der Viehseuchen und die Möglichkeit zu deren Verhütung und Bekämpfung unterrichten, und drittens anregend zur Abfassung einer zeitgemäßen Viehseuchengesetzgebung wirken".

Im allgemeinen darf über dieses Erstlingswerk J.s wohl gesagt werden, daß es den Erwartungen nicht ganz entspricht, die durch das Vorwort und die Einleitung bei dem Leser erweckt worden sind. Es scheint, als ob der Verf. sich nicht ganz der schweren Aufgabe bewußt war, als er es unternahm, einen Leitfaden für Tierärzte, Offiziere und Farmer zu schreiben.

In stilistischer Beziehung besitzt das Werk an manchen Stellen erhebliche Fehler. So schreibt beispielsweise J. auf Seite 39: „Die Lungenseuche ist in der ganzen Kolonie unter den Rindviehbeständen der Militärverwaltung und der Farmer verbreitet und hat für den Wiederaufbau der Viehzucht die größte Bedeutung". Auch in sachlicher Beziehung sind dem Autor Unrichtigkeiten unterlaufen. Beispielsweise gilt als Überträger der Pferdemalaria nicht Rhipicephalus decoloratus, sondern Rhipicephalus Evertsi.

Trotz der vielen Mängel, die dem vorliegenden Büchlein anhaften, wird es in den Laienkreisen Deutsch-Südwest-Afrikas als willkommene Gabe begrüßt werden, da es dort außer den verdienstvollen, allgemein verständlichen Abhandlungen Rickmanns in den landwirtschaftlichen Beilagen der Tageszeitungen bisher kaum eine andere Quelle der Belehrung über die Tierseuchen des Landes gab. Neuerdings hat übrigens Rickmann auch selbst seine Erfahrungen in einem Buche niedergelegt. (Rickmann,

Tierzucht und Tierkrankheiten in Deutsch-Südwest-Afrika. R. Schoetz. Berlin. Preis geb. 9 M.) *Knuth (Berlin).*

Weichardt, W., Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung. 2. Band: Bericht über das Jahr 1906. (Stuttgart 1908, F. Enke. Preis 14 M.)

Die Immunitätsforschung umfaßt ein Gebiet, das täglich an Umfang gewinnt und dessen Einzelergebnisse in zahllosen Zeitschriften zerstreut sind. Es wird bei der Fülle von neugefundenen Tatsachen selbst dem Spezialisten oft schwer, sich auf dem Laufenden zu halten. Es ist dies bei dem rastlosen Vorwärtsschreiten der Immunitätsforschung für die Dauer nur durch erschöpfende Jahresberichte möglich. Weichardts Unternehmen hat zur rechten Zeit begonnen. Heute liegt bereits der zweite Jahrgang (Bericht über das Jahr 1906) vor. Der 28 Bogen starke Band bringt in übersichtlicher alphabetischer Anordnung die gesamte Immunitätsliteratur des genannten Jahres in vortrefflichen Referaten, darunter zahlreiche Autorreferate. Auch die einschlägige veterinärmedizinische Literatur ist, soweit ich bei Stichproben feststellen konnte, vollständig berücksichtigt. Ein besonderer Vorzug des Weichardtschen Jahresberichts ist es, daß der Herausgeber eine zusammenfassende Übersicht über die Leistungen des Berichtsjahres und einen Ausblick auf die voraussichtliche weitere Richtung der Immunitätsforschung gibt. Zugleich sucht der Bericht auch den Grenzgebieten der letzteren gerecht zu werden. In diesem Sinne ist eine Abhandlung von G. Schöne (Frankfurt a. M.) über die Beziehungen der Immunitätsforschung zur Lehre von den Geschwülsten aufzufassen, der sich eine weitere zusammenfassende Arbeit über Opsonine von W. Rosenthal (Göttingen) anschließt.

Der Weichardtsche Jahresbericht wird von allen, die sich mit wissenschaftlichen Arbeiten auf dem Gebiete der Immunitätslehre beschäftigen, und auch von denjenigen, die sich über die Fortschritte dieses Spezialgebietes orientieren wollen, sehr begrüßt werden. *Joest.*

Originalarbeiten.

(Aus dem Institut für Seuchenlehre der K. Tierärztlichen Hochschule zu Stuttgart.)

Vergleichende Untersuchungen über die Tuberkelbazillen des Menschen und der Haustiere.[1])

Von

Professor Dr. W. Zwick.

(Mit Tafel X.)

Die Bestrebungen, den Kampf gegen die Tuberkulose des Menschen nach einem einheitlichen und genau umschriebenen Plan auf der ganzen Linie aufzunehmen, verlangten mit der Lösung der Frage nach der Verbreitungsweise der Tuberkulose von Mensch zu Mensch auch eine bestimmte Antwort auf diejenige nach den gegenseitigen Beziehungen zwischen Rinder- und Menschentuberkulose und nach der Tragweite dieser Beziehungen für die Bekämpfung der Tuberkulose als Volksseuche. Seitdem der Tuberkelbazillus durch Robert Kochs geniale Entdeckung als Ursache der menschlichen Tuberkulose und der sogenannten Perlsucht des Rindes erkannt worden ist, hat man auch allgemein mit der Möglichkeit der Ansteckung des Menschen durch den Genuß tuberkelbazillenhaltiger Milch und des Fleisches tuberkulöser Tiere gerechnet. R. Koch selbst hatte ja dieser Auffassung eine kräftige Stütze verliehen; denn er sagte in seiner berühmten grundlegenden Arbeit: „Ähnlich (— wie bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose des Menschen —) liegt auch das Verhältnis der Tuberkulose der Tiere, in erster Linie der Perlsucht zur Tuberkulose des Menschen. Auch diese müssen trotz der Verschiedenheit im anatomischen Verhalten und im klinischen Verlauf wegen der Identität des sie bedingenden Parasiten für identisch mit der menschlichen Tuberkulose gehalten werden.“

Allerdings schätzte R. Koch die Größe der Gefahr, die

---

[1]) Die Arbeit wurde am 1. Februar 1908 abgeschlossen.

dem Menschen vom Rinde droht, von Anfang an nicht gerade hoch ein. Etwas zurückhaltend sprach er sich über diesen Punkt in derselben Arbeit dahin aus: „Der zweiten Hauptquelle für das Tuberkulosevirus scheint bei weitem nicht die Bedeutung zuzukommen, wie dem phthisischen Sputum.“ Trotzdem hielt er Maßnahmen gegen diese tierische Infektionsquelle für geboten, wie aus folgendem Satze hervorgeht: „Vom hygienischen Standpunkte aus müssen dieselben Maßnahmen dagegen — i. e. gegen die Perlsucht — ergriffen werden, wie gegen die Infektion durch Tuberkulose, solange nicht bewiesen ist, daß der Mensch ungestraft Hautwunden mit Perlsuchtbazillen in Berührung bringen, daß er dieselben inhalieren oder ihre Sporen in seinen Darmtraktus bringen kann, ohne tuberkulös zu werden.“

Die in diesen Worten niedergelegte Auffassung schien im Laufe der Jahre zum Dogma erstarren zu wollen. Und wenn auch im vorletzten und letzten Dezennium des vorigen Jahrhunderts die Untersuchungen von Baumgarten, Pütz, Siedamgrotzky, Frothingham, Dinwiddie und namentlich von Theobald Smith gewisse Unterschiede im pathogenen und sonstigen Verhalten der menschlichen und Rinder-Tuberkelbazillen hatten erkennen lassen, so waren jene Forschungsergebnisse doch nicht durchschlagend genug, um eine grundsätzliche Änderung der fest eingewurzelten Anschauung herbeizuführen.

Mit einem Schlage änderte sich aber die Sachlage, als R. Koch selbst auf Grund von Versuchen, die er in Gemeinschaft mit Schütz angestellt hatte, die Verschiedenheit von Menschen- und Rindertuberkelbazillen verkündete, die Möglichkeit der künstlichen Ansteckung des Rindes mit Tuberkelbazillen vom Menschen in Abrede stellte und sich schließlich zu der Anschauung bekannte, daß, „wenn eine derartige Empfänglichkeit — d. h. des Menschen für die Perlsucht — bestehen sollte, die Infektion vom Menschen durch Bazillen der Rindertuberkulose nur selten vorkommt. Den Umfang der Infektion durch Milch, Butter, Fleisch von perlsüchtigen Tieren möchte ich kaum größer schätzen, als denjenigen durch Vererbung, und ich halte es deswegen für nicht geboten, irgendwelche Maßregeln dagegen zu ergreifen.“

Begreiflicherweise fand diese neue Lehre nicht bloß Gläubige, sondern es stellte sich ihr vielfacher Zweifel, ja selbst offener Widerspruch gleich bei ihrer Verkündigung entgegen. Eifrig machten

sich nun auch Forscher aller Länder ans Werk, um die Koch-Schützschen Versuche und die daraus gezogenen Schlußfolgerungen nachzuprüfen.

Es liegt nicht in meiner Absicht, hier die ganze einschlägige, innerhalb der wenigen Jahre schon recht erheblich angeschwollene Literatur aufzurollen; dies würde zu weit führen und ist von anderer Seite sehr gründlich geschehen, so daß es sich schon von diesem Gesichtspunkte aus erübrigt. Vielmehr beschränke ich mich darauf, den gegenwärtigen Stand der Frage kurz darzulegen und daran anschließend meine eigenen Untersuchungen bekannt zu geben.

Als erwiesen kann heute die Möglichkeit der Übertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen gelten. In dieser Anschauung vereinigen sich fast alle Forscher. Aber über den Umfang der Gefahr, die dem Menschen vom tuberkulösen Rinde droht, gehen die Ansichten auseinander, weil der Maßstab, mit dem die Größe jener Gefahr gemessen wird, nicht allgemein anerkannt ist. Die Beurteilung, ob im Einzelfall eine Tuberkuloseinfektion tierischen oder menschlichen Ursprungs ist, geschieht nämlich durch eine namhafte Gruppe von Forschern auf der Grundlage gewisser Qualitäten, die dem Rindertuberkelbazillus in spezifischer Weise eigen sein und dem Erreger der menschlichen Tuberkulose abgehen sollen. Koch und Schütz bezeichnen als scharfen und charakteristischen Unterschied die krankmachende Energie von Rinder- und Menschen-Tuberkelbazillen gegenüber dem Rind, insofern, als sie dieser Tiergattung wohl eine hohe Empfänglichkeit für die ersteren, nicht aber für die letzteren zusprechen. Kossel, Weber und Heuß, die im Auftrage einer mit der Prüfung dieser Koch-Schützschen Experimentalergebnisse betrauten Kommission im Kaiserlichen Gesundheitsamte auf breiter Basis unter Heranziehung eines umfangreichen Tiermaterials Forschungen anstellten, bestätigten nicht nur jene differentialdiagnostischen Merkmale, sondern erweiterten sie noch unter Hinzufügung von solchen morphologischer und kultureller Art. Sie trennen die Säugetiertuberkelbazillen in einen Typus bovinus und einen Typus humanus.

Gegen dieses Typenprinzip wurden alsbald nach seiner Bekanntgabe Einwände laut. Sie fußen auf dem Nachweis von solchen Tuberkelbazillen beim Menschen, die alle Kennzeichen des Typus bovinus an sich tragen und namentlich auch mit Erfolg

auf das Rind verimpft werden können. Derartige Funde beseitigen nach der gegnerischen Meinung die zwischen menschlichen und Rindertuberkelbazillen aufgestellte Schranke, zumal von Behring, de Jong, Dammann und Müssemeier über Versuche berichten, die unter Vermittlung des Ziegenkörpers die Umwandlungsfähigkeit der menschlichen Tuberkelbazillen in solche mit Eigenschaften der bovinen dartun sollen, und außerdem Lydia Rabinowitsch Tuberkelbazillenstämme aus dem Menschen zu isolieren vermochte, die nach ihrer Ansicht als atypisch weder in der einen noch anderen Gruppe unterzubringen sind. Die letztgenannten und mit ihnen eine Reihe anderer Autoren, wie Arloing, Nocard, Eber, Löffler u. a. sehen denn auch in dem Typus nur eine Varietät, ein wandelbares Produkt der Anpassung an den Organismus des Rindes bzw. des Menschen.

Demgegenüber betonen die Vertreter der Nichtidentität die strenge Konstanz der als typisch bezeichneten Merkmale. Gerade jene Stämme, die, mit Eigenschaften des Rindertuberkelbazillus begabt, aus dem tuberkulösen Menschen gezüchtet werden können, weisen nach ihrer Ansicht auf das Rind als Ansteckungsquelle zurück und legen Zeugnis ab für das treue Festhalten der Typenattribute. Und jenen Ziegenpassage-Versuchen, die die Umwandlung der menschlichen Tuberkelbazillen in solche mit Eigenschaften und Fähigkeiten der bovinen beweisen sollen, werden diejenigen von Kossel, Weber, Heuß, Gratia, Möller und Lignières gegenübergestellt, in denen menschliche Tuberkelbazillen den Typus humanus nach längerem Verweilen im Ziegenkörper bzw. mehrfacher Durchleitung durch denselben unverfälscht bewahrt hatten.

Überblickt man alle jene Arbeiten, die sich mit der durch Kochs Londoner Vortrag aktuell gewordenen Frage über die Beziehungen von Menschen- und Tiertuberkulose beschäftigen, und namentlich diejenigen, welche zur Typentheorie Stellung nehmen, so springen zwei auffallende Tatsachen in die Augen. In erster Linie, daß bei der Nachprüfung in der überwiegenden Mehrzahl die Methoden, die zur Aufstellung der Typen führten, nicht streng eingehalten wurden; und doch betonten Kossel, Weber und Heuß von vornherein und Kossel und Weber immer wieder, daß in Anbetracht der relativen Feinheit der morphologischen und kulturellen Unterschiede und bei der nahen Verwandtschaft der Tuberkelbazillen

beiderlei Abkunft sich der Vergleich, aber auch die Kritik, nur auf den nämlichen experimentellen Voraussetzungen aufbauen kann. Zum andern fällt auf, daß die meisten Forscher in der Hauptsache mit Stämmen, die vom Menschen gezüchtet wurden, sich beschäftigt haben, weniger mit solchen vom Rinde. Es müßten aber doch, so sollte man meinen, wenn in der Tat die Ansicht der Unitarier, der Verfechter der Identität von Menschen- und Rindertuberkelbazillen, zu Recht besteht, beim Rinde, wenigstens in vereinzelten Fällen, Tuberkelbazillen sich finden lassen, die mit der Mehrzahl der aus dem Menschen gewonnenen übereinstimmen, wie man ja auch umgekehrt beim Menschen nicht allzuselten solche Tuberkelbazillen antrifft, die von den aus dem Rinderkörper gezüchteten nicht zu unterscheiden sind. Die Forschung verlangte unter diesem Gesichtspunkte die Züchtung einer größeren Zahl von Bazillenstämmen aus dem tuberkulösen Rinde und ihre Prüfung in morphologischer, kultureller und pathogener Hinsicht. Wenn auch nicht den Bazillen vom ausgesprochenen Typus humanus, so konnte man vielleicht doch atypischen oder Übergangs-Formen begegnen. — Bis jetzt wurden im Institut 40 Stämme aus dem Rinde rein gezüchtet.

Neben diesem Fahnden beim Rind nach Tuberkelbazillen mit den Merkmalen des Typus humanus wurde der Versuch ausgeführt, solche vom Menschen in den Rinderkörper zum Zweck der Erzielung einer krankmachenden Wirkung künstlich überzuleiten. Es geschah dies auf dem bis jetzt wenig betretenen Weg der Euterinfektion durch Injektion des Impfmaterials in den Zitzenkanal. Bekanntlich ist ja die Milchdrüse des Rindes sehr empfänglich für Infektionen und im besonderen auch für die Tuberkulose. Wenn überhaupt, so sollte es daher auf diese Weise gelingen, eine lokale oder eine allgemeine Tuberkulose zu erzeugen. Ein solcher Infektionsversuch, wenn er, wie geschehen, bei einem hochträchtigen Rinde angestellt wurde, lieferte zugleich die sehr günstige Gelegenheit, einem Kalb vom ersten Lebenstage ab Tuberkelbazillen vom Menschen zuzuführen und so die Voraussetzung für das Gelingen des Fütterungsversuchs zur maximalen Potenz zu steigern.

Gleichsam als Gegenstück zu diesem Übertragungsversuch soll über die Untersuchung eines Falles eingehender berichtet werden, bei welchem der Indizienbeweis für die Übertragung der Tuberkulose von einer eutertuberkulösen Kuh auf zwei Geschwister erbracht schien.

Weitere Untersuchungen beziehen sich auf die Prüfung der von Bonome empfohlenen Präzipitin-Reaktion als Mittel zur Unterscheidung der Rinder- und Menschentuberkelbazillen.

Ferner wurden Rinder- und Menschentuberkelbazillen durch den Körper des Hundes, des Pferdes und der Ziege durchgeleitet, um sie auf ihre Typentreue zu prüfen. Der Ziegenpassageversuch ist allerdings noch nicht ganz abgeschlossen; es wird daher später über sein Ergebnis berichtet werden.

Der zweite Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der näheren Untersuchung von Tuberkelbazillen, die aus dem Schwein, der Ziege, dem Hund und Pferd gewonnen wurden.

Sodann wird noch über einen Fall von gleichzeitiger intravenöser Übertragung von Tuberkelbazillen des Menschen und subkutaner Verimpfung von Tuberkelbazillen des Typus bovinus auf ein Rind berichtet werden.

Endlich findet noch das Ergebnis eines Versuchs der Übertragung von Säugetiertuberkelbazillen auf Hühner Erwähnung.

Bei der Ausführung dieser Arbeiten wurde ich durch den früheren Assistenten des Instituts, Herrn Dr. Rothhaar, sowie durch Herrn Tierarzt Zeller unterstützt. Beiden Herren sei für ihre Mithilfe auch an dieser Stelle bestens gedankt.

Über einen Teil der vorliegenden Untersuchungen habe ich in summarischer Weise schon berichtet in einem Vortrag, den ich gelegentlich der 78. Versammlung der deutschen Naturforscher und Ärzte in Stuttgart hielt.[1]) Die vorliegende Veröffentlichung bringt für die dort aufgestellten Schlußfolgerungen die damals in Aussicht gestellten Belege.

I. Teil. Untersuchungen über die Rinder- und Menschen-Tuberkelbazillen.

Herkunft des Materials und Gewinnung der Kulturen.

(Hierzu Tabelle I.)

Das Material für die Gewinnung der Kulturen entstammte zum weitaus größten Teile dem hiesigen Schlachthof. Dem Vorstand der Fleischbeschaukommission, Herrn Stadtdirektions- und

---

[1]) Vergl. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 17. Jahrgang 1906. Heft 3.

I. Stadttierarzt, Veterinärrat Kösler, sei für die jederzeit bereitwillige und liebenswürdige Überlassung der Konfiskate auch an dieser Stelle verbindlichster Dank gesagt. Ferner wurden mir durch die Herren Stadttierarzt Dr. Rößle-Ulm, Stadttierarzt Hohl-Heilbronn, Schlachthofdirektor Schönweiler-Pforzheim, Stadttierarzt Diener-Ravensburg Organe von tuberkulösen Kälbern zugesandt, wofür ich ebenfalls bestens danke.

Der Untersuchung dienten ebensowohl Fälle von Tuberkulose des Kalbes als des erwachsenen Rindes, und zwar beziehen sich 23 auf jenes, 13 auf dieses. Die anhangsweise beigegebene Zusammenstellung (Tabelle I) enthält nähere Angaben über den bei den verschiedenen Tieren aufgenommenen Schlachtbefund.[1]) Ich habe es unterlassen, alle untersuchten Fälle aufzuzählen, bei welchen

---

[1]) Aus den Schlachtbefunden der Kälber ist zu ersehen, daß die Tuberkulose beim Kalbe sich nur selten auf ein Organ beschränkt, vielmehr die Neigung zum Fortschreiten bekundet. Unter den 23 Fällen von Kälbertuberkulose, die ich näher untersuchte, waren 21 mal die Leber, 17 mal die Milz, 7 mal die Lungen, 2 mal die Nieren, 23 mal die portalen, 19 mal die bronchialen und mediastinalen, 10 mal die Gekröslymphdrüsen makroskopisch ergriffen. Sofern nicht tuberkulöse Veränderungen leicht aufzufinden waren, wurden das Organ und die zugehörigen Lymphdrüsen in viele dünne Scheiben zerlegt. Die Untersuchung des Darmes und seiner Lymphdrüsen geschah in 16 Fällen im Institut, in den übrigen 7 war er samt seinen Lymphdrüsen auf Grund der im Schlachthof vorgenommenen Untersuchungen als tuberkulosefrei bezeichnet worden. Eine Beteiligung der Leber war, wie sich aus der Statistik ergibt, fast in allen Fällen festzustellen; in den beiden, für welche dieses nicht zutraf, waren die zugehörigen Lymphdrüsen tuberkulös. Bei sämtlichen Kälbern hat demnach das Virus die Leber passiert. Dies ist ja an und für sich nicht verwunderlich, da ja dieses Organ von zwei Stromgebieten mit Blut gespeist wird und ihm von zwei Seiten her Tuberkelbazillen zugeführt werden können. Aber der Umstand, daß die Leber unter den 23 Fällen in 11 sicherlich die ältesten (verkalkten) Herde enthielt, ist immerhin beachtenswert; denn er zeigt, daß die Tuberkulose des Kalbes nicht allzu selten kongenitalen Ursprungs ist. Übrigens sage ich ja damit nichts Neues; denn Klepp fand ja schon bei seinen im Jahre 1897 an nüchternen Kälbern angestellten Erhebungen unter den 847 im Monat Oktober geschlachteten 10 Stück = 1,18 Proz. mit kongenitaler Tuberkulose behaftet. (Vgl. Ostertags Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, 7. Band, 1897, S. 68.) Mielach hat neuerdings (Deutsche Schlacht- und Viehhofzeitung 1907, Nr. 20, S. 288) Beobachtungen über Kälbertuberkulose veröffentlicht, aus denen ebenfalls die weitaus überwiegende Erkrankung der Leber hervorgeht. In den sämtlichen 60 Tuberkulosefällen vom Kalbe, auf die sich seine Mitteilung bezieht, war jenes Organ ergriffen, und er hat in seiner Statistik 83,33 Proz. der Tuberkulosefälle auf eine Nabelinfektion zurückgeführt.

die Reinzüchtung versucht wurde, vielmehr nur diejenigen angeführt, in denen sie gelang. Dies trifft unter den insgesamt 37 Rinderfällen nur für 20 zu. Die Zahl der Fehlschläge ist also verhältnismäßig groß. Es erklärt sich dies ebensowohl aus den Schwierigkeiten, den die Kultivierung von Rindertuberkelbazillen an und für sich begegnet, als auch daraus, daß erst nach Erlangung einer gewissen Übung im Anlegen solcher Kulturen die größere Aussicht auf Erfolg geboten wird. In der Regel dienten tuberkulöse Darmlymphdrüsen als Ausgangsmaterial. Von einer Reinzüchtung der Tuberkelbazillen direkt aus dem Rinderkörper wurde gleich von vornherein Abstand genommen, weil das benutzte Material für gewöhnlich nur wenige Tuberkelbazillen enthielt, außerdem mit Mischinfektionen zu rechnen war, und endlich auch von fast allen auf diesem Gebiete tätigen Forschern die Überimpfung der im Ursprungsmaterial enthaltenen Tuberkelbazillen zunächst auf Meerschweinchen vorgenommen wurde, um sie sodann in Reinkultur aus dem Körper dieser Tiere zu gewinnen. Eine Änderung des Charakters der Kulturen bringt, wie ja allgemein angenommen wird, ein solches Verfahren nicht mit sich. Die Impfung der Meerschweinchen geschah teils auf subkutanem Wege, teils als intraperitoneale und intramuskuläre. Soweit mesenteriale Lymphdrüsen tuberkulös waren, wurden diese benützt, andernfalls eine portale, bronchiale oder mediastinale. Ein etwa erbsen- bis bohnengroßes Stück des Lymphknotens wurde mit einigen Kubikzentimetern Bouillon zu einer Emulsion verrieben, und hiervon wurden $^1/_2$ bis 1 ccm einverleibt.

Die Kulturen vom Menschen, die zum Vergleich dienten, waren in der Zahl von 10 aus verschiedenen Organen von zwei Kindern gewonnen worden. Nähere Angaben über diese Kulturen finden sich weiter unten. Eine weitere Kultur wurde aus dem Sputum eines lungentuberkulösen Patienten des hiesigen Olga-Krankenhauses reingezüchtet. (Tabelle IIa, Nr. 12 u. 13 u. Fußnote.)

Zur Gewinnung der Reinkulturen dienten Kniefalten-, Sternal-, Sakrallymphdrüsen oder die Milz des Meerschweinchens, je nach der Reichhaltigkeit an Tuberkelbazillen. Aus jedem Meerschweinchen wurden durchschnittlich sechs bis acht Kulturen angelegt; als Nährboden für die Reinzüchtung wurde in erster Linie Rinderblutserum benutzt. Das Blut, mit der Hohlnadel aus der Drosselvene des Rindes entnommen, wurde in einem kühlen, dunkeln Raum aufgestellt, das

Blutkoagulum nach einiger Zeit von der Wand des Glaszylinders mittelst eines sterilen Glasstabes losgelöst und so die Ausscheidung des Serums gefördert. Sofern das ausgeschiedene Serum ganz klar war, füllte man es mit steriler Pipette in sterile Reagenzröhrchen, worauf es entweder sofort in den starren Zustand übergeführt oder bis zum Bedarfsfall im Eisschrank aufbewahrt wurde. Die Erstarrung wurde bei einer Temperatur von 68°—70° C im Paraffinschrank herbeigeführt und dabei nach dem Vorgange von Vagedes durch Einstellen einer mit Wasser gefüllten Glasschale auf den Boden des Schrankes dafür gesorgt, daß die Erstarrung sich unter dem Einfluß von Wasserdämpfen vollzog. So ließen sich stets klare, durchsichtige und genügend feste Serumnährböden gewinnen. Der Verschluß der Kulturröhrchen geschah mit Paraffin.

Außer Rinderblutserum benutzte ich auch solches vom Pferd, um vergleichsweise zu prüfen, ob etwaige Unterschiede bei der Züchtung auf dem einen oder anderen Nährboden sich ergeben. Ich möchte schon hier bemerken, daß dies nicht der Fall war. Ferner wurde zu orientierenden und vergleichenden Untersuchungen die Züchtung auf Glyzerinserum (5% Glyzeringehalt), auf Glyzerinkartoffel und Glyzerinagar versucht. Stets dienten nur Rinderserumkulturen, nicht aber auch von anderen Nährböden gewonnene, zur weiteren Prüfung der Stämme auf ihr kulturelles und pathogenes Verhalten.

Nachdem die Rinderserumkulturen sich gut entwickelt hatten, übernahm ich ihre Übertragung unter Benutzung eines Platinspatels auf zweiprozentige, leicht saure Glyzerinbouillon. Dies konnte manchmal mit der ersten Generation der Serumkulturen schon geschehen, meistens aber mußte im Interesse der Gewinnung eines gleichmäßigen und üppigen Kulturrasens eine weitere Übertragung auf neues Rinderserum vorgenommen werden.

Morphologie der Rinder- und Menschentuberkelbazillen.

Theobald Smith hat zuerst auf morphologische Unterschiede zwischen den Tuberkelbazillen des Menschen und denjenigen des Rindes hingewiesen, sie allerdings nicht als konstant genug erklärt, um sie für die Differentialdiagnose verwerten zu können.

Vagedes erwähnt die auffallende Kürze der Bazillen, die den von ihm geprüften Perlsuchtkulturen entstammten; diese kurze Form erhielt sich auch nach 1½jährigem Wachstum auf Serumnährböden.

Beck charakterisiert die Rindertuberkelbazillen als kurz, oft dick mit scharf abgeschnittenen Enden, häufig keulenförmig; er hebt ihre Vielgestaltigkeit hervor gegenüber den vom Menschen stammenden, die meist lang und schmal und an ihren Enden zugespitzt seien.

Kossel, Weber und Heuß haben folgende morphologische Unterscheidungsmerkmale aufgestellt: „Die menschlichen Tuberkelbazillen erscheinen in den Ausstrichpräparaten der zur Impfung verwendeten Glyzerinbouillonkulturen als schlanke, unter sich meist gleichmäßig gestaltete, den Farbstoff gleichmäßig aufnehmende Stäbchen. Dagegen zeigten die Perlsuchtkulturen dickere, plumpe, unregelmäßig gestaltete, den Farbstoff ungleichmäßig aufnehmende Stäbchen. Häufig finden sich keulenförmige oder gekörnte, an die Diphtheriebazillen erinnernde Stäbchen; es ließ sich in den Perlsuchtpräparaten ein gewisser Pleomorphismus erkennen."

Die englische Tuberkulose-Kommission fand die Bazillen der Gruppe II, die dem Typus humanus an die Seite zu stellen wäre, in morphologischer Hinsicht den Perlsuchtbazillen völlig gleich, vorausgesetzt daß zum Vergleich Ausstriche aus Gewebe und aus Serumkulturen herangezogen wurden. Dagegen sollen die Bazillen der menschlichen Tuberkulose, auf anderen Nährböden gezüchtet, länger als die Tuberkelbazillen vom Rinde erscheinen, besonders in der Länge mehr differieren, weniger regelmäßig gebogen und weniger einheitlich gefärbt sein. Der Grad dieser Unregelmäßigkeiten nach Länge, Verlauf und Färbung soll ungefähr der Üppigkeit des Wachstums entsprechen. Es würden also nach der Auffassung der englischen Kommission jene Unregelmäßigkeiten den Tuberkelbazillen des Menschen, die ja durch üppiges Wachstum sich auszeichnen, ganz besonders eigentümlich sein. Damit wäre aber auch der Gegensatz gegenüber Kossel, Weber und Heuß zum Ausdruck gebracht.

de Schweinitz und Schröder kamen bei ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß mit dem Alter der Kultur auch die Gestalt der Bazillen, namentlich was Länge und Dicke anbetrifft, wechsle. Dieser Auffassung steht diejenige von Eastwood gegenüber, der einen wesentlichen Einfluß des Alters der Kultur auf Form und Aussehen der Bazillen nicht festzustellen vermochte.

Möller fand den Perlsuchtbazillus durchweg schlanker als den Tuberkelbazillus vom Menschen.

Dorset, der die Tuberkelbazillen auf Eiernährböden züchtete und die so gezüchteten Tuberkelbazillen in morphologischer Hinsicht prüfte, vermochte scharfe Grenzen zwischen den Tuberkelbazillen vom Menschen und vom Rinde nicht zu ziehen.

Auch Autoren wie Arloing, Preisz, de Jong, Lydia Rabinowitsch, Dammann und Müssemeier, Eber u. a. sehen in der Gestalt und im färberischen Verhalten der Bazillen zu wenig differenzierte und zu inkonstante Merkmale, als daß mit ihrer Hilfe generelle und durchgreifende Unterschiede konstruiert werden könnten.

Es besteht demnach, wie sich aus dieser kurzen Literaturzusammenstellung ersehen läßt, unter den Forschern durchaus keine

Einheitlichkeit der Auffassung, und vor allem ist die **Mehrzahl nicht** geneigt, grundsätzliche morphologische Unterschiede anzuerkennen.

Gehe ich nun über zur Besprechung der Ergebnisse, welche die von mir in diesem Zusammenhang angestellten Untersuchungen lieferten, so möchte ich zunächst bemerken, daß die mikroskopische Untersuchung der nach der Ziehlschen Methode gefärbten Ausstrichpräparate sich ebensowohl auf die im Ursprungsmaterial und in den tuberkulösen Herden der Impftiere vertretenen Bazillen als auch auf die aus Serum- und Glyzerinbouillon-Reinkultur zur Ansicht gebrachten erstreckte. Form und Aussehen der Bazillen ist ein anderes in den Ausstrichen aus tierischem Gewebe als in denjenigen aus Reinkulturen; in Beziehung auf die letzteren machen sich Verschiedenheiten in der Gestalt geltend, je nach dem Nährboden, der sie zur Entwicklung gebracht hat. Es ist also den Tuberkelbazillen eine gewisse Variabilität der Form eigentümlich. In den Ausstrichen aus Organmaterial der Kälber und erwachsenen Rinder fand ich neben verhältnismäßig kurzen, dicken, geraden, gleichmäßig gefärbten Stäbchen auch längere und schlanke, leicht gekrümmte und unterbrochen gefärbte. Im einen Fall (z. B. R. IX. und R. XII.) überwiegt die erstere Sorte, im zweiten (z. B. K. XXIII.) die letztere. Häufig, ja in der Mehrzahl der Fälle, fanden sich Bazillen der einen wie der andern Form nebeneinander. Auch bei den vielen Untersuchungen, die ich im Laufe der Jahre durchführte und die den Nachweis der Tuberkelbazillen im Auswurf oder im Eutersekret von Rindern zum Gegenstand hatten, fiel mir das nach Größe, Form und Färbung unregelmäßige Verhalten der Bazillen auf.

In den aus Serumreinkulturen hergestellten mikroskopischen Präparaten macht sich eine ausgesprochenere Einheitlichkeit geltend; hier beherrschen die kurzen, verhältnismäßig plumpen, geraden und gleichmäßig gefärbten Elemente das Gesichtsfeld. Diese Neigung zur Bildung von kurzen Formen auf Serum, einerlei, ob dasselbe vom Rinde oder Pferd stammte, kam bei allen Stämmen in gleicher Weise zum Ausdruck.

Wesentlich andere Formmerkmale nehmen die Bazillen an, wenn sie von Serum auf Glyzerin-Bouillon verpflanzt werden: Die Gleichförmigkeit des Bildes geht verloren. Die Bazillen, verhältnismäßig dick und nicht selten an einem Ende kolbig aufgetrieben, sind sehr verschieden in der Größe; neben ganz kurzen, fast kokken-

ähnlichen, kann man solche von mittlerer Länge und lange, selbst fadenförmige finden; häufig sind die Stäbchen mehr oder weniger stark gekrümmt. Der Bazillenleib zeigt eine unterbrochene Färbung; entweder nur am einen oder anderen Ende oder in seinem Verlauf sind einzelne punktförmige Stellen gefärbt, so daß er ein streptokokkenähnliches Aussehen darbietet. Daneben sind vielfach gänzlich farblose Stäbchen vertreten.

Stelle ich diese mikroskopischen Bilder zur vergleichsweisen Betrachtung neben diejenigen, die mit Ausstrichen aus tuberkulösem menschlichem Gewebe oder aus Reinkulturen menschlicher Tuberkelbazillen gewonnen wurden, so springen gewisse unterscheidende Züge in die Augen; dies jedoch nur bei den aus Reinkulturen gewonnenen Präparaten. In Gewebsausstrichen unterscheiden sich die Bazillen vom tuberkulösen Menschen keineswegs von den Perlsuchtbazillen. Die auf Serum gewachsenen Bazillen vom Menschen erscheinen durchschnittlich schmaler, schlanker und auch ziemlich gleichmäßig, jedoch nicht so satt gefärbt wie die vom Rinde. In Ausstrichen aus Glyzerin-Bouillon ist das Bild insofern ein anderes, als die Bazillen in der Größe nicht so sehr auseinander gehen und durchschnittlich gleichmäßiger gefärbt sind.

Sucht man den Eindruck dieser Bilder festzuhalten bei der Entscheidung der Frage, ob der von einer Glyzerinbouillonkultur hergestellte gefärbte Deckglasausstrich auf Grund der morphologischen Verhältnisse zum Typus bovinus oder humanus gehöre, so wird man bei derartigen Versuchen trotz eifrigen Bemühens manchen Fehltreffer zu verzeichnen haben. Die genannten differentialdiagnostischen Merkmale sind eben zu wenig hervorstechend und schwerwiegend genug, um ein zuverlässiges und grundlegendes Urteil zu ermöglichen.

Auf Grund meiner Untersuchungsergebnisse möchte ich daher den morphologischen Verhältnissen bei der Bestimmung der Typenzugehörigkeit von Tuberkelbazillen kein allzugroßes Gewicht beilegen.

Wachstum auf künstlichen Nährböden.

Vergleichende Untersuchungen des Wachstums der Bouillonreinkulturen vom Rinde und vom Menschen haben verschiedene Forscher angestellt, und fast alle haben Unterschiede beobachtet. So erwähnt Th. Smith solche in erster Linie, und auch Beck betont das auffallend langsame Wachstum der Perlsuchtbazillen gegenüber den Tuberkelbazillen vom Menschen.

Kossel, Weber und Heuß, sowie neuerdings Öhlecker sahen bei frisch gezüchteten Kulturen, soweit sie vom Menschen stammten, auf Glyzerin-Bouillon innerhalb zwei bis drei Wochen eine die ganze Oberfläche bedeckende und an der Kölbchenwand emporkletternde, gleichmäßig dicke, faltige Haut sich bilden, wogegen die Perlsuchtbazillen spärlicher, langsamer und unzuverlässig wuchsen und ihre Kultur auf Glyzerinbouillon als ein ganz feines, netz- oder schleierartiges Häutchen die Nährbodenoberfläche überzog.

Lydia Rabinowitsch gibt im allgemeinen die schwierigere Züchtung und das langsame Wachstum der Rindertuberkelbazillen gegenüber denjenigen vom Menschen zu, beobachtete zuweilen aber auch das umgekehrte Verhältnis.

Auch Dammann und Müssemeier, Eber, de Jong gestehen solche Wachstumsunterschiede zu, halten sie aber mit Lydia Rabinowitsch nicht für konstant und durchgreifend genug, um typische Merkmale in ihnen zu erblicken.

Die englische Tuberkulosekommission konnte in kultureller Hinsicht Gemeinsamkeiten finden für die Rindertuberkelbazillen und die Gruppe I der aus dem Menschen gezüchteten. Die ersteren wie die letzteren wuchsen nämlich übereinstimmend „dysgonisch", d. h. nur schwer auf künstlichen Nährböden. Jedoch verhielten sich die einzelnen Stämme nicht ganz gleichmäßig; die einen gediehen nämlich rascher und reichlicher als die anderen. Extreme waren nach der einen und anderen Richtung zu beobachten, die allerdings durch Übergänge vermittelt werden. Der Klasse der dysgonischen Stämme stellen sie eine zweite gegenüber, deren Wachstum auf künstlichen Nährböden sie als „eugonisch" bezeichnen und der sie die Gruppe II der menschlichen Tuberkelbazillen zurechnen. Die Grenze zwischen diesen beiden Klassen ist jedoch nach Ansicht der Kommission keine scharfe; nicht alle Angehörige der ersten Klasse sind gleichmäßig dysgonisch, es bestehen vielmehr Abstufungen, „so wide in each class that the least dysgonic of the former differs slightly if at all from the least eugonic of the latter class". Die Unterschiede im Wachstum der Bazillen beider Klassen wären also nach der englischen Kommission nur graduelle, nicht prinzipielle.

Wenn ich im folgenden kurz meine Erfahrungen über die Wachstumsverhältnisse der Tuberkelbazillen vom Rinde und vom Menschen schildere, so möchte ich in erster Linie ganz allgemein hervorheben, daß es eine viel größere Mühe verursacht, Tuberkelbazillen aus dem Rinde zu züchten als aus dem Menschen. Des öfteren bleibt in einer Reihe von Serum-Röhrchen, auf denen man Reinkulturen des Rindertuberkelbazillenstammes zu erlangen hofft, eine größere Zahl ganz steril, während vielleicht die Minderheit vereinzeltes Kolonienwachstum darbietet; ja nicht selten sieht man sich vor ein vollständiges Fehlergebnis gestellt. Bei positivem Ausfall bemerkt man auf dem erstarrten Rinderserum kleinste, miliare und submiliare, grauweiße, trockene Knötchen-Kolonien, die innerhalb 14 Tagen bis 3 Wochen sich entwickelt haben, bald

nur vereinzelt, bald in größerer Menge, je nach dem Gehalt des Aussaatmaterials an keimfähigen Elementen. Manchmal — und namentlich dann, wenn die Kulturen von vornherein in Form eines Häutchens auf Serum gewachsen waren oder ein Häutchen auf dem Kondenswasser schwamm — wurde schon die erste Serumgeneration auf 2 prozentige Glyzerinbouillon übertragen, meistens jedoch erst die zweite oder dritte.

Das Wachstum auf diesem flüssigen Nährmedium ließ nun i. R. nicht zu verkennende Abweichungen zwischen den Tuberkelbazillen vom Menschen und denjenigen des Rindes hervortreten. Die letzteren bleiben, was die Üppigkeit und Schnelligkeit des Wachstums anbetrifft, fast ausnahmslos hinter den ersteren zurück. Niemals sieht man jene borkig-faltigen, runzligen, trockenen, graugelben bis grauweißen Kulturbeläge, die innerhalb drei Wochen als zusammenhängende Rasen die Nährbodenoberfläche überwuchern und an der Glaswand emporklettern, nach Verpflanzung von Rinderserumkulturen auf der Glyzerinbouillon sich ausbreiten. So gewachsene Kulturen verraten vielmehr ihre Zugehörigkeit zum Typus humanus auf den ersten Blick und strafen die günstige Prognose, die man dem Leben des Impfkaninchens nach subkutaner Übertragung einer Menge von 1 cg Kultur von vornherein stellt, niemals Lügen.

Für die auf Glyzerinbouillon gezüchteten Rindertuberkelbazillen ist die Langsamkeit und Dürftigkeit des Wachstums bezeichnend. Als zartes, schleierartig durchbrochenes Häutchen sieht man die eine Kultur, eine andere als seidenpapierdünne, zusammenhängende, durchsichtige Membran, die entweder, was seltener zutrifft, ganz glatt ist, oder meistens höckerige Erhebungen auf ihrer oberen und unteren Fläche trägt. Die Kohärenz des Häutchens scheint eine geringe zu sein, es genügen schon leichte Schüttelbewegungen, um es in Bruchstücke zerfallen zu lassen. Nicht selten wächst auch von vornherein an Stelle eines einzigen zusammenhängenden Häutchens eine Anzahl dünner Plättchen. In manchen Kulturen fällt die zentrale Partie des sonst dünnen Häutchens durch ihr überwiegendes Dickenwachstum auf, das durch höckerig-leistenartige Streifen bedingt wird. Ein solches Wachstum tritt dann ein, wenn das als Saatgut benutzte Serumhäutchen beim Abheben von der Nährbodenunterlage zu einem Streifen, vergleichbar einem geschlossenen Fächer, zusammengeschoben wurde.

Wenn nun auch ein zart und langsam sich entwickelndes Häutchen auf der einen, ein faltig-runzliges auf der andern Seite Zweifel über die Typenzugehörigkeit nicht werden aufkommen lassen, so können sie sich doch erheben angesichts von Kulturen, die sich von der einen oder anderen Wachstumsnorm entfernen. So hatte ich zu gleicher Zeit eine Kultur vom Rinde (K. 8) und eine andere vom Menschen gezüchtet (Uterustuberkulose) im Brutschrank, für welche die Zuteilung zu dem einen oder anderen Typus dem subjektiven Ermessen preisgegeben war. Und doch gab der Kaninchenversuch sicheren Aufschluß dahin, daß die letztere Kultur dem Typus humanus zuzuzählen sei. Auch Gaffky erwähnt einen Fall von Meningitis tuberculosa bei einem Knaben, bei dem eine Infektion durch Rindertuberkelbazillen vermutet wurde und eine aus dem Meerschweinchenkörper gezüchtete Kultur den Eindruck erweckte, als handle es sich um Bazillen des Typus bovinus; denn „der Bouillonbelag war auffallend dünn und zeigte keine Knötchen". Nach dem völlig negativen Ausfall des Kaninchenversuchs mußte aber die Kultur doch dem Typus humanus zugerechnet werden; beide Kaninchen blieben vier Monate hindurch völlig munter und nahmen bedeutend an Gewicht zu, auch zeigten die regionären Lymphdrüsen keine Spur von einer Anschwellung.

Allerdings hat man, um solche Aberrationen auf ihren wahren Wert zurückzuführen, den Einfluß des Nährbodens zu berücksichtigen; denn es eignet sich, wie ja auch Kossel, Weber und Heuß hervorheben, nicht jeder Nährboden in gleicher Weise zur Kulturzüchtung. Aber auf der anderen Seite liegt der Einwand nahe, daß Unterschiede, die durch Modifikationen des Nährbodens verwischbarer und daher sehr labiler Natur sind, zur strengen systematischen Gruppierung sich nicht eignen. Man wird daher wohl, so möchte ich meine Erfahrungen über das kulturelle Verhalten der Tuberkelbazillen abschließend beurteilen, in den meisten Fällen imstande sein, auf Grund der Beobachtung des Wachstums der Glyzerinbouillonkultur, sofern sie aus dem Meerschweinchenkörper gezüchtet und über Rinderblutserum geleitet wurde, Bestimmtes über die Typenzugehörigkeit auszusagen, in einzelnen Fällen wird dies aber nur unter Zuhilfenahme des Kaninchenversuchs möglich sein.

Virulenz der Rinder- und Menschen-Tuberkelbazillenstämme für Kaninchen

Bei der Betonung der Unterschiede zwischen Menschen- und Rindertuberkelbazillen wird von den Vertretern der Typentheorie der Hauptakzent auf die Divergenz in der krankmachenden Energie der beiderlei Bazillentypen gegenüber dem Kaninchen gelegt. Wirft man einen Rückblick auf die einschlägige Literatur, so stößt man in der Tat auf viele, eine solche Auffassung stützende Versuchsergebnisse, und zwar schon in Experimenten aus jener Zeit, wo von wesentlichen und grundsätzlichen Differenzen zwischen den Tuberkelbazillen des Menschen und denen des Rindes noch nicht die Rede, ja, wo das Virus tuberculosum überhaupt noch kein morphologisch umschriebener Begriff war.

Schon Villemin hat bei seinen im Jahre 1865 ausgeführten Übertragungsversuchen tuberkulösen Materials von Menschen und von Rindern die überlegene und zuverlässig tötende Wirkung des letzteren gegenüber derjenigen des ersteren erfahren. Er kam durch seine und anderer Beobachtungen zu der Annahme, „que le tubercule de l'espèce bovine inoculé aux lapins jouit d'une activité plus grande que celui de l'homme inoculé aux mêmes animaux".

Langhans verimpfte im Jahre 1867 tuberkulöses Material vom Menschen in die Conjunctiva von Kaninchen. Er konnte zwar bei der Mehrzahl der Impftiere lokale Knötchen und Infiltrationen beobachten, außerdem auch Knötchen in den Lungen, die er jedoch fast ausnahmslos als parasitäre anspricht. Von den sämtlichen Kaninchen starb während der ungefähr 80—90 tägigen Beobachtungszeit nicht ein einziges.

An den von Lebert und Wyß angestellten subkutanen Kaninchenimpfungen, soweit sie mit tuberkulösem Material vom Menschen geschahen, läßt sich deutlich die Erfolglosigkeit der Bemühungen, Tuberkulose bei den Versuchstieren zu erzeugen, erkennen.

Harms nahm im Jahre 1869 subkutane Impfungen mit tuberkulösem Material von Rindern bei 6 Kaninchen vor. Alle Kaninchen ohne Ausnahme erkrankten an allgemeiner Impftuberkulose.

Siedamgrotzky fütterte im Jahre 1870 Kaninchen mit tuberkulösem Material vom Rinde. Aus den genau aufgenommenen Sektionsbefunden geht der positive Erfolg in jedem der drei Einzelfälle überzeugend hervor.

Auch die von Leisering und Zürn angestellten Fütterungsversuche mit Material vom Rind führten zu tuberkulöser Erkrankung der Versuchstiere.

Orth fütterte Kaninchen mit tuberkulösem Material vom Rinde und vom Menschen und war durch das Versuchsergebnis insofern überrascht, als die mit perlsüchtigem Material gefütterten Kaninchen fast ausschließlich erkrankten, sämtliche andere dagegen am Leben blieben.

Baumgartens im Jahre 1882 unternommenen Bemühungen, mit tuberkulösen Substanzen von menschlichen Leichen durch subkutane oder intraperitoneale oder intraokuläre Impfung Tuberkulose zu erzeugen, waren immer und immer wieder vergebliche, so daß er schon „dem ketzerischen Gedanken"

Raum geben wollte, „daß am Ende die ganze Impftuberkulose eine Illusion sei". Jedoch belehrten ihn Impfversuche, die er als intraokuläre mit Material vom tuberkulösen Rind anstellte, bald eines andern. Ausnahmslos kam es bei diesen Versuchen nicht nur zur Augentuberkulose, sondern die Tiere erlagen alle nach drei, höchstens vier Monaten, einer generalisierten Tuberkulose, die „durch den Reichtum ihrer Eruptionen und die Konstanz ihres Gesamtbildes geradezu imponierte".

Schuchardt impfte 14 Kaninchen in die vordere Augenkammer mit gleichem Material vom Menschen. Nur bei drei der Versuchstiere war eine allgemeine Wirkung, ein Übergreifen der Tuberkulose auf verschiedene Organe zu beobachten, während bei den übrigen lediglich ein lokaler Effekt erzielt wurde. Schuchardt betont noch ausdrücklich, daß die drei Kaninchen erst nach verhältnismäßig sehr langer Zeit (117, 412, 496 Tagen) der allgemeinen Impftuberkulose erlagen, außerdem, daß die Tiere sich bis kurze Zeit vor dem Tode scheinbar wohl befanden und sich gut nährten. Schuchardt gibt seiner Verwunderung darüber Ausdruck, daß bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Kaninchen sich der Prozeß auf das Auge beschränkte, trotzdem er im Verlauf der Versuche ungünstige äußere Bedingungen schuf, um damit die Empfänglichkeit der Tiere für die Infektion zu erhöhen.

Unter den neuerdings aufgenommenen vergleichsweisen Impfversuchen zur Prüfung der Wirkung von Rinder- und Menschentuberkelbazillen seien nur einige angeführt.

Th. Smith, der als erster gewisse durchgreifende Verschiedenheiten morphologischer, kultureller und pathogener Art der menschlichen und Rinder-Tuberkelbazillen betonte, fand die Rindertuberkelbazillen für Kaninchen und Rinder viel virulenter als die vom Menschen.

Dinwiddie impfte tuberkulöses Material vom Rinde und vom Menschen auf Rinder, Schafe, Ziegen und Kaninchen; dabei zeigte sich das Rindermaterial für diese Tiergattungen virulenter als das andere.

Beck fand bei seinen Versuchen, daß nur selten nach subkutaner Verimpfung menschlicher Tuberkelbazillen Veränderungen in den inneren Organen auftraten und dann hauptsächlich in den Nieren und Lungen; dagegen starben fast alle Kaninchen nach subkutaner Injektion von Perlsuchtkultur an einer Miliartuberkulose in Nieren, Milz, Leber, Lungen. Auch bei intraperitonealer, intraokulärer und intravenöser Verimpfung konnte Beck eine entschieden höhere krankmachende Wirkung durch Rindertuberkelbazillen hervorrufen.

Unter den 30 Tuberkulosestämmen, 28 vom Menschen und 2 vom Rinde, die Vagedes untersuchte, zeichneten sich, wie aus den verschiedenen Impfversuchen, besonders den subkutanen, am Kaninchen hervorgeht, die Rinderstämme durch ihre weit höhere Virulenz aus.

Auch Lydia Rabinowitsch, sowie Dammann und Müssemeier bestätigen auf Grund einer verhältnismäßig großen Zahl von Kaninchenimpfungen die weit höhere Virulenz der Rindertuberkelbazillen.

Dorset prüfte die Virulenz von zehn menschlichen und zwei Rinderstämmen durch intravenöse Verimpfung an Kaninchen, wobei sich eine entschieden höhere Virulenz der letzteren feststellen ließ.

Link hat mit genau abgewogenen und abgestuften Kulturmengen, steigend von 0,0001 bis 0,002 g, intraokuläre Impfungen an Kaninchen vorgenommen; neun Tiere wurden mit einer Kultur vom tuberkulösen Menschen, neun andere mit einer solchen vom Rinde geimpft. Als Ergebnis dieser Versuche machte sich ein unverkennbarer Unterschied in der Wirkung der beiden Kulturen bemerkbar insofern, als die mit Perlsuchtbazillen behandelten Kaninchen durchweg die schwersten Veränderungen darboten, gleichgültig, ob kleine oder große Dosen verwendet wurden.

Die von Heisler und von Fischer unternommenen Virulenzprüfungen ergaben, daß die aus dem Rinde gezüchteten Tuberkelbazillen erheblich größere Schädigungen im Kaninchenkörper anrichten, als die vom Menschen stammenden.

Kossel, Weber und Heuß fanden konstante und prinzipielle Unterschiede im Verhalten des Kaninchens gegenüber humanen und bovinen Tuberkelbazillenstämmen. Sie sehen in dem Ausfall des Kaninchenversuchs bei Verwendung frisch gezüchteter Reinkulturen sowie bei Einhaltung einer bestimmten Impfmethode und einer geeigneten Dosierung geradezu ein Gruppierungsmerkmal für die Zuerkennung eines Stammes zum Typus bovinus oder humanus. Nur für besondere Fälle wollen sie ein überlegenes Reagens in dem Ausfall des Impfversuchs beim Rinde erblicken. Ihre Untersuchungsergebnisse, soweit sie sich auf das Kaninchen beziehen, legen sie nieder in folgenden Sätzen: „Die Bazillen des Typus bovinus, in einer Menge von 0,001 g intravenös injiziert, töten Kaninchen innerhalb drei Wochen; die Bazillen des Typus humanus, in derselben Menge injiziert, rufen zunächst keine auffallenden Krankheitserscheinungen hervor, erst nach Monaten zeigen sich Zeichen einer chronischen Tuberkulose, die am häufigsten in den Gelenken, Nieren, Lungen, Hoden lokalisiert ist. Die Bazillen des Typus bovinus, in der Menge von 0,01 g subkutan unter die Bauchhaut geimpft, rufen eine allgemeine, in verhältnismäßig kurzer Zeit zum Tode führende Tuberkulose hervor, die der Bazillen des Typus humanus dagegen nicht."

Über die Wirkung des Rindertuberkelbazillus beim Kaninchen spricht sich die englische Tuberkulose-Kommission im „Second Interim Report" zusammenfassend dahin aus: „The bacillus of bovine tuberculosis, in the form either of culture or emulsion, when injected subcutaneously, intraperitoneally or intravenously always produced a generalized progressive tuberculosis and that even, when given in a very small dose." Andererseits geht das Forschungsergebnis dieser Kommission über die „Gruppe II" der menschlichen Tuberkelbazillen, die dem Typus humanus entspricht, dahin: „It will se sufficient to say, that all the cases of Group II agree in that, with certain exceptions the injection of the bacillus into the body of the rabbit gives rise to a limited retrogressive tuberculosis only, and not to a fatal generalized progressive tuberculosis such as is produced by the like injection of the same dose, or even a much smaller dose, of the bacillus of bovine tuberculosis or of Group I." Es sei erwähnt, daß jene Ausnahmen, von denen die Rede ist, sich auf Ergebnisse der intraperitonealen Impfung beziehen. Eine schon von verschiedenen Seiten vermerkte Tatsache ist es aber, daß die Virulenzunterschiede gerade bei der intraperitonealen Impf-

methode am wenigsten deutlich hervortreten, und vollends nicht, wenn eine Emulsion von tuberkulösem Organmaterial oder größeren Kulturmengen zur Impfung benutzt werden.

Im zweiten Teile des Kommissionsberichtes bestätigt Eastwood die in obigen Sätzen vertretene Anschauung, wenn er sagt: „Cultures, which are highly virulent for the bovine are also highly virulent for the rabbit", und ferner: „Those bacilli of human origin, which are of low virulence for the bovine are also of relatively low virulence for the rabbit."

Tatewossianz, ein Schüler v. Baumgartens, prüfte 24 Stämme vom Menschen und 5 Perlsuchtstämme am Kaninchen. Die Impfung wurde vorwiegend intraokulär, und zwar absichtlich nicht mit Reinkulturen, sondern mit minimalsten Mengen tuberkulöser Produkte vorgenommen. In den Versuchen tritt die überlegene pathogene Wirkung der Perlsuchtstämme gegenüber denjenigen vom Menschen deutlich hervor, obwohl auch einige Stämme vom Menschen sich kaninchenvirulent verhielten. Tatewossianz ist jedoch nicht geneigt, den Ursprung der letzteren auf das Rind zurückzuleiten.

Öhlecker hat im Kaiserlichen Gesundheitsamt 50 Tuberkelbazillenstämme, gewonnen aus ebenso vielen chirurgischen Tuberkulosefällen des Menschen, auf ihre Zugehörigkeit zum Typus humanus oder bovinus sehr eingehend geprüft und bei diesem Unternehmen ganz besonders den Kaninchenversuch zur Entscheidung herangezogen. Zum Vergleich benutzte er zwei echte, ebenfalls frisch gezüchtete Rinderstämme. Unter jenen 50 aus dem Menschen gezüchteten Stämmen waren 45 Angehörige des Typus humanus, 5 des Typus bovinus. Öhlecker kommt zu folgendem Schlußergebnis, und zwar zunächst unter der Voraussetzung der subkutanen Impfmethode:

„Typus humanus: Das Allgemeinbefinden der Tiere wird durch die Impfung nicht gestört. An Tuberkulose stirbt kein Tier. Es tritt keine makroskopische Erkrankung der regionären Drüsen auf. Bei einem Teil der Tiere entwickelt sich nur ein Impfabszeß, bei einem anderen Teile entstehen noch Lungenherde von geringer Zahl und relativer Gutartigkeit. (Ein vereinzelter Nierentuberkel mag als größte Seltenheit einmal vorkommen.)"

„Typus bovinus: Die Tiere nehmen nach der Impfung gewöhnlich an Gewicht ab; in der vierten bis fünften Woche läßt sich gewöhnlich eine Vergrößerung der regionären Drüsen, besonders der Achseldrüsen, durch Palpation feststellen. Die Kaninchen gehen meistens innerhalb 3—4 Monaten an generalisierter Tuberkulose zugrunde. Bei der Sektion fanden sich außer dem Impfabszesse eine Verkäsung der regionären Drüsen, eine Erkrankung anderer Drüsen, eine mehr oder minder schwere Tuberkulose der Lungen und Nieren. Dazu kommen noch oft tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe."

Für die intravenöse Impfung hat Öhlecker als Regel erkannt: „Werden Tuberkelbazillenkulturen in einer Dosis von $^1/_{100}$ mg (Glyzerinbouillonkultur) intravenös auf Kaninchen verimpft und leben die Tiere über die fünfte oder sechste Woche hinaus, so handelt es sich um einen Typus humanus. Stirbt ein Tier in der fünften Woche und zeigt es bei der Sektion den angegebenen pathologisch-anatomischen Befund an Lungen, Nieren, Milz, Leber (und Herz), so handelt es sich um einen Typus bovinus."

Gaffky hat 73 bzw. 74 Bouillonkulturen von aus dem Menschen gezüchteten Tuberkulosestämmen auf je zwei Kaninchen subkutan verimpft. In keinem einzigen Falle ist ein Kaninchen an Tuberkulose gestorben, zwei mit einem Perlsuchtstamme geimpfte Kaninchen gingen aber im Verlauf von vier Monaten zugrunde.

Aus der hier zusammengestellten Literaturübersicht, die übrigens keineswegs Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, ist zu entnehmen, daß alle Forscher, die Kaninchen mit tuberkelbazillenhaltigem Material vom Rinde und Menschen bzw. mit Reinkulturen impften, Unterschiede in der Pathogenität feststellen konnten. Gleichviel, ob die künstliche Infektion auf diesem oder jenem Wege geschah, ob größere oder kleinere Mengen Impfmaterials benutzt wurden, stets war die Virulenz der Rindertuberkelbazillen vom Rind derjenigen vom Menschen gezüchteter überlegen. So mußte es denn von besonderem Interesse sein, der Frage näher zu treten, ob etwa aus dem tuberkulösen Rinde für das Kaninchen avirulente Stämme gezüchtet werden können. Das einwandfreie Gelingen eines solchen Nachweises müßte die Bedeutung des Kriteriums der Kaninchenpathogenität für die Typentrennung wesentlich erschüttern.

Eigene Impfversuche mit Kaninchen.

(Hierzu Tabelle II.)

Bei der Auswahl der Kaninchen wurde mit peinlichster Vorsicht vorgegangen, um die Störenfriede eines glatten Versuchsverlaufs, als welche namentlich die Kaninchenseptikämie und die Kokzidiose gelten, fernzuhalten. In der Hauptsache wurden Kaninchen aus eigenen Zuchten benutzt oder aus einwandfreien Bezugsquellen. Die etwa angekauften Tiere wurden jeweils vor der Impfung längere Zeit sorgfältig beobachtet und nur, wenn ganz gesund befunden, als Versuchstiere benützt. Der Fütterung wandte ich stets ganz besonderes Augenmerk zu. Die Grünfütterung hielt ich fern, die Tiere bekamen vielmehr nur Dürrfutter, ferner Rüben und Hafer. Wie sehr gerade die Fütterung imstande ist, das Versuchsergebnis zu beeinflussen, haben einige Erfahrungen, die Rothhaar[1]) machen mußte, zur Genüge bewiesen.

Zur Impfung fanden in der überwiegenden Mehrzahl Glyzerin-Bouillonkulturen Anwendung; nur in einigen wenigen Fällen wurden

[1]) Die in meinem Institut angefertigte Arbeit von Rothhaar wird im Anschluß an vorliegende Arbeit ebenfalls in dieser Zeitschrift erscheinen.

Serumkulturen benutzt. Keinem Zweifel kann es unterliegen, daß die ersteren als Impfmaterial vorzuziehen sind, schon deshalb, weil sie eine genauere Dosierung ermöglichen. Die Benützung von Serumkulturen war denn auch nur ein Notbehelf, entsprungen der Absicht, aus besonderen Gründen rascher über die Kaninchenvirulenz der Stämme orientiert zu werden. Stets wurde aber auch die Züchtung der so zur Impfung benützten Stämme auf Glyzerinbouillon ausgeführt.

Nicht unterlassen will ich, hier zu bemerken, daß die Verwendung von Serumkulturen die Fehlerquelle einer Mischinfektion bei den damit geimpften Versuchstieren nicht vollständig ausschaltet. Scheinbar üppig und ganz typisch gewachsene Serumkulturen, in denen ein trockener, gleichmäßiger Belag die Nährbodenoberfläche überzieht oder die als graue, trockene, pünktchenförmige Kolonien sich darstellen, können durch Kokken verunreinigt sein. Bei einer Färbung zum Zwecke der Veranschaulichung der Tuberkelbazillen färben sich in den Ausstrichen wohl diese, nicht aber die Kokken, welche, da es sich außerdem nicht selten um kleine Formen handelt, unbemerkt bleiben können. Um nur ein Beispiel anzuführen, so hatte ich in einem Falle aus einem Meerschweinchen verschiedene Serumröhrchen geimpft. Mehrere Kulturen waren durchaus rein; denn eine nachträgliche Übertragung auf Glyzerinbouillon zeigte typisches Oberflächenwachstum auf der sonst klar gebliebenen Bouillon. Ein anderes Röhrchen schien ebenfalls eine Reinkultur zu enthalten, da eine trockene, gleichmäßige Haut das untere Drittel des Kulturfeldes überzog und das Kondenswasser völlig klar war. Die zwei daraus angelegten Glyzerinbouillonkulturen waren aber schon am nächsten Tage getrübt und eine nähere Untersuchung der Stammkultur lieferte den sicheren Beweis, daß es sich um eine Mischkultur, bei der sehr kleine Streptokokken im Spiele waren, handelte. Wer das Wachstum der verschiedenen Kokken und besonders von gewissen Diplo- und kurzkettigen Streptokokken auf Serum kennt, wird sich erinnern, daß sie auf diesem Nährboden als kleinste, winzige, pünktchenförmige Kolonien wachsen können, die das Auge übersieht, oder die es trügen und zur Deutung als Tuberkelbazillenkolonien verführen.

Das Alter der verimpften Kulturen schwankte innerhalb verhältnismäßig weiter Grenzen zwischen 16 und 88 Tagen. Die Mehrzahl der Kulturen wurde im Alter von 4—8 Wochen verimpft.

Im Einzelfall hing die Verwendung von der Wachstumsschnelligkeit der Kultur ab; die eine, rascher wachsende, lieferte früher, die andere später die nötige Impfmenge. Ein wesentlicher Einfluß des Alters der Kultur innerhalb der von mir beobachteten Grenzen war nicht zu konstatieren. Man findet dies bestätigt, wenn man z. B. das Ergebnis der Impfung von Kaninchen 21 in Betracht zieht, das mit einer 85 tägigen Kultur subkutan geimpft wurde und nach 81 Tagen der Infektion erlag, während andererseits die nur 29 Tage alte Kultur vom gleichen Stamm, mit der Kaninchen 20 geimpft wurde, den Tod dieses Kaninchens erst nach 114 Tagen herbeiführte. Auch wenn ich die sonstigen Wirkungen verschiedenaltriger Kulturen miteinander vergleiche, kann ich merkliche Unterschiede in gedachter Richtung nicht finden.

Bei dem dürftigen Wachstum mancher Kulturen war es notwendig, den Ertrag mehrerer Erlenmeyerkölbchen abzuernten, um genügend Material zu erlangen. Die Trocknung der mit dem Spatel von der Nährflüssigkeit abgehobenen Kultur wurde auf sterilem Fließpapier vorgenommen und solange fortgesetzt, bis die Kulturmasse keine feuchten Spuren mehr hinterließ. Alsdann wurde die erforderliche Gewichtsmenge der Kultur, 1 cg. zur subkutanen, 1. mg zur intravenösen Impfung, auf einem tarierten Uhrschälchen abgewogen. Im Achatmörser geschah die Verreibung sehr sorgfältig; sofort nach geschehener Verreibung wurde die milchig getrübte Kulturemulsion mit der Spritze aufgesaugt, die etwa zurückgebliebenen Reste wurden aufgeschwemmt, verrieben und alsdann in die Spritze nachgesaugt. Diese Prozedur wurde mehrmals wiederholt, um sicherlich alles am Mörser und am Pistill noch haftende Kulturmaterial zur Verimpfung zu bringen. Das Gewicht der Mehrzahl der geimpften Kaninchen betrug über 1500 g; nur in einigen Fällen war ich gezwungen, leichtere Tiere zum Versuche zu benützen.

Bei den Impfungen zog ich die subkutane Methode vor, deshalb, weil sie das pathogene Vermögen einer Kultur, ihre Fähigkeit, eine progrediente Tuberkulose zu erzeugen und auch etwaige Schwankungen in der Virulenz viel besser hervortreten läßt, als die intravenöse oder intraperitoneale. Streng wurde in jedem Einzelfall die Vorsicht beobachtet, daß die Impfung in der Tat eine subkutane war, das Impfmaterial nicht etwa in die tiefen Schichten der Bauchwand gelangte und dadurch die Möglichkeit zum Durchbruch in die Bauchhöhle geboten wurde. Außer der subkutanen Impfung fand auch die intravenöse statt, jedoch wurde dann jeweils mit demselben Stamme stets auch ein zweites Kaninchen subkutan geimpft.

Um in erster Linie die subkutan geimpften Tiere zu berücksichtigen, so erlagen alle, mit Ausnahme eines einzigen, auf das ich später noch zurückkommen werde, der Infektion. Die Dauer der Impfkrankheit war eine recht verschiedene, sie schwankte zwischen 29 und 138 Tagen und betrug durchschnittlich 75 Tage. Diese

durchschnittliche Krankheitsdauer übertrifft die von Lydia Rabinowitsch angegebene bedeutend, ist etwa dreimal so groß als die von ihr auf 20—28 Tage berechnete. Es müssen bei ihren Versuchen besondere Umstände die Verkürzung der Krankheitsfrist bedingt haben. Öhlecker berechnet die durchschnittliche Krankheitsdauer für die von ihm mit Typus bovinus subkutan geimpften Kaninchen auf 70 Tage, eine Angabe, die mit der meinigen etwa übereinstimmt.

Ein Einfluß des Gewichts der Kaninchen auf die Dauer der Impfkrankheit, etwa in dem Sinne, daß die kräftigeren, schwereren Tiere länger am Leben geblieben wären als die leichteren, trat keineswegs hervor. So starb z. B. das 2930 g schwere Kaninchen 24 etwa nach derselben Zeit wie Kaninchen 2 mit einem Gewicht von 1360 g; Kaninchen 33, nur 1260 g schwer, starb erst nach 94 Tagen, während andererseits Kaninchen 17 mit einem Gewicht von 2830 g schon nach 38 Tagen der Impftuberkulose erlag.

Fast bei sämtlichen Versuchstieren war eine Gewichtsabnahme festzustellen und zwar meistens eine recht erhebliche, so daß sie schon bei der Besichtigung der Tiere als Abmagerung deutlich in die Augen sprang. Einige Kaninchen magerten geradezu bis zum Skelett ab; es gilt dies z. B. für Kaninchen 10, das, vor der Impfung 2590 g schwer, im Laufe der 138 Tage umfassenden Impfkrankheit 1340 g, also mehr als die Hälfte, 51,7 $^0/_0$, seines Körpergewichts verlor. Bei zwei Kaninchen (Kaninchen 33 und 35) war sogar eine Gewichtszunahme zu verzeichnen. Sie betrug bei ersterem 88 g, bei letzterem sogar 760 g. Als interessant wäre noch das Ergebnis der Impfung von Kaninchen 21 und 22 anzuführen, die, gleich schwer an Gewicht und unter denselben Voraussetzungen geimpft, etwa zu gleicher Zeit starben, auch ungefähr denselben Gewichtsverlust erlitten hatten. Daß dies aber keineswegs der Regel entspricht, lehrt schon ein Blick auf den Versuch mit Kaninchen 11 und 12, wo die Voraussetzungen in Beziehung auf Gewicht der Tiere und Impfung ebenfalls die nämlichen sind, der Tod beider Tiere am nämlichen Tage eintrat, jedoch der Gewichtsverlust erheblich differierte, bei dem einen Tiere 675 g, beim anderen 960 g betrug.

Fassen wir nun die Schädigungen ins Auge, die die Rindertuberkelbazillen im Kaninchenkörper anrichteten, so konnte bei sämtlichen Tieren eine generalisierte Impftuberkulose beob-

achtet werden. An der Impfstelle bildete sich stets ein mehr oder weniger großer Abszeß, der zuweilen durchbrach und in ein Geschwür sich umwandelte. Stets waren die regionären Lymphdrüsen, in deren Quellgebiet die Impfstelle sich befand, ergriffen. Nach Öhlecker erkrankten bei der Impfung in der Regio pubis gleichzeitig mit den Kniefalten- auch die Achsellymphdrüsen. Für die drei Fälle, in denen die Kaninchen vorzeitig, innerhalb 12 bis 20 Tagen starben, kann ich dies bestätigen. Eine deutliche Verkäsung dieser Lymphdrüsen konnte erst bei den nach Verfluß von 20 Tagen verstorbenen Kaninchen beobachtet werden. Verhältnismäßig spät scheint der Prozeß auf die inneren Organe, in erster Linie auf die Lungen, überzugreifen. Bei den vier Kaninchen (Kaninchen 25, 5, 13 und 26), die nach 9, 20, 12 und 14 Tagen starben, waren die Innenorgane noch frei von spezifischen Veränderungen. Schon Villemin hat auf diesen langsamen Entwicklungsprozeß der subkutanen Impftuberkulose bei Kaninchen hingewiesen: „Lorsque les animaux sont sacrifiés avant le quinzième jour, il es rare qu'on constante des tubercules dans les organes; il s'écoule donc entre le moment de l'inoculation et celui de l'éruption tuberculeuse un certain temps, qui nous a paru varier entre dix et vingt jours environ.“

Ausnahmslos und stets am stärksten ergriffen waren die Lungen. Miliare bis stecknadelkopfgroße, zum Teil verkäste Knötchen, die mehr oder weniger dicht gedrängt in dem intakten Lungengewebe saßen, hielten sie besetzt. Nicht selten waren größere Partien oder gar die ganzen Lungen tuberkulös infiltriert, so daß sie einer starren, speckig-käsigen Masse glichen, an der nur noch die Form das Organ erkennen ließ, während man vergeblich nach Lungengewebe suchte. Zuweilen hatte der Prozeß auch auf das Lungenfell übergegriffen, und es war zu einer Verwachsung mit der Brustwand gekommen. In allen Fällen waren auch die bronchialen Lymphdrüsen mehr oder weniger weitgehend verkäst.

Nächst den Lungen folgten, der Häufigkeit der Erkrankung nach, die Nieren, deren Rindenschicht miliare, submiliare und bis zu erbengroße tuberkulöse Knötchen beherbergte. Nicht selten war ferner die Milz betroffen, die eine mehr oder weniger große Zahl von grauweißen Knötchen enthielt. Wie schon von Beck vermerkt wurde, besteht ein gewisses wechselseitiges Verhältnis zwischen der Tuberkulose der Leber und Niere beim Kaninchen einer- und beim Meerschweinchen andererseits. Während man bei ersterem die Nieren

fast stets ergriffen und die Leber frei findet, gilt für das Meerschweinchen das umgekehrte Verhältnis als Regel.

Auch in den Darm waren nicht selten Knötchen eingelagert, die in der Submukosa ihren Sitz hatten; vor allem waren sie in dem blinden Ende des Coecum, im sogenannten Processus vermiformis, vertreten, der ja eine einzige sehr große, flächenhaft ausgebreitete Lymphdrüse darstellt. Ferner findet man sie im Sacculus rotundus, jenem mit weiter Mündung sich in das Coecum eröffnenden Endstück des Dünndarms, das, gleichfalls dick bewandet, durch einen reichen Lymphfollikelgehalt sich auszeichnet. Außer an jenen Darmabschnitten begegnete ich solchen Knötchen zuweilen auch im Dünndarm, im Grimm- und Mastdarm. Während ich diese Knötchen anfänglich kurzweg als tuberkulöse ansprach, zögerte ich später, aufmerksam gemacht durch Öhleckers eingehende Untersuchungen, mit der Diagnose und erkannte ihnen tuberkulösen Charakter erst nach geführtem Bazillennachweis zu. Ich muß gestehen, daß dieser häufig gelang; auch Rothhaar, dessen Augenmerk ich bei seinen späteren Untersuchungen besonders auf diesen Punkt hinlenkte, machte dieselben Erfahrungen.

Während alle Kaninchen in der Regel früher oder später abmagerten oder wenigstens mit fortschreitendem Alter keine Gewichtszunahme erfuhren, machte Kaninchen 35 eine Ausnahme, es blieb in gutem Nährzustande, und drei Monate nach der Impfung war es sogar um 760 g schwerer geworden. Dennoch war bei der nach dieser Zeit erfolgten Tötung auch im Körper dieses Kaninchens der Krankheitsprozeß schon ziemlich weit vorgeschritten: Die regionären Lymphdrüsen waren ergriffen, und die Lungen enthielten zahlreiche tuberkulöse Herde. Ohne Zweifel hätte auch bei diesem Tier die Tuberkulose einen tödlichen Verlauf genommen.

Zu besprechen sind noch die intravenösen Impfungen, wobei Reinkulturen in der Menge von 0,001 g benutzt wurden. Insgesamt kommen 11 Tiere in Betracht. Der Tod trat durchschnittlich innerhalb 22 Tagen ein, die längste Krankheitsfrist betrug 35, die kürzeste 13 Tage.

Öhlecker zieht aus seinen Versuchen den Schluß, daß die mit 1 mg einer Perlsuchtkultur geimpften Kaninchen mit „tödlicher" Sicherheit innerhalb drei Wochen zugrunde gehen. In dieser apodiktischen Weise lassen sich aber nach Maßgabe der vorliegenden Versuche diese Aussagen nicht aufrecht erhalten; denn 3 unter

jenen 11 intravenös geimpften Kaninchen gingen erst nach 30 Tagen ein. Je länger die Tiere nach der Impfung am Leben blieben, um so mehr hatte die Tuberkulose um sich gegriffen. Am Kadaver der nach ungefähr 14 Tagen eingegangenen Tiere bestand nur eine Miliartuberkulose der Lungen, außerdem war die Milz mehr oder weniger erheblich geschwollen. Bei denjenigen Kaninchen dagegen, die vom 24. Tage ab starben, waren neben den Tuberkeln in den Lungen, die an Größe zugenommen hatten und teilweise konfluierten, auch in Milz und Nieren Knötchen vorhanden, ja sogar in der Leber; ferner waren die portalen, die mesenterialen, die Kniefalten- und Ellenbogenlymphdrüsen geschwollen und mehr oder weniger verkäst.

Ebenso gleichmäßig, aber wesentlich anders als bei der Verimpfung von Rindertuberkelbazillen war das Impfergebnis bei denjenigen Kaninchen, die vom Menschen gezüchtete Kulturen erhalten hatten. Ein Blick auf die Tabelle IIa, in der eine übersichtliche Zusammenstellung von 13 Kaninchenversuchen gegeben ist, läßt erkennen, daß nicht ein einziges der Impfung erlag. Sämtliche Tiere blieben nicht nur am Leben, sondern vollständig frei von Tuberkulose. Fast alle hatten bei der jeweils drei Monate nach der Impfung vorgenommenen Tötung an Gewicht zugenommen, einige sogar recht beträchtlich. Bei mehreren Kaninchen war die Impfstelle in einen bis hühnereigroßen Abszeß mit verhältnismäßig dicker Kapsel umgewandelt. Die Tuberkelbazillen hatten also in loco nach Art eines Fremdkörpers einen Reaktionsprozeß des Gewebes ausgelöst, der ihr weiteres Vordringen verhinderte. In den Abszessen konnten in der Regel noch Tuberkelbazillen nachgewiesen werden, die allerdings meistens im Zerfall begriffen waren. Bei verschiedenen Kaninchen war eine Reaktion an der Impfstelle ausgeblieben, oder wenigstens bei der späteren Tötung des Tieres von einer solchen nichts zu bemerken. Schon in meiner früheren Mitteilung habe ich ausdrücklich das gänzliche Freisein der regionären Lymphdrüsen bei sämtlichen mit Kulturen vom Menschen geimpften Kaninchen hervorgehoben und zwar für alle Fälle, gleichgültig, ob an der Impfstelle ein Abszeß zugegen war oder nicht. Öhlecker hat diesem Punkte bei seinen umfangreichen Impfversuchen an Kaninchen mit Stämmen des Typus humanus ein Hauptaugenmerk zugewandt, und er sieht in diesem Verhalten der regionären Lymphdrüsen geradezu ein differentialdiagnostisches Unterscheidungsmerkmal des Typus humanus und

Typus bovinus. Meine Untersuchungsergebnisse bestärken eine solche Auffassung. Der Verlauf des Impfversuchs bei Kaninchen 1, das mit tuberkulöser Gehirnhaut eines Knaben geimpft worden war, scheint ihr zu widersprechen, wie auch in diesem Falle der übrige Sektionsbefund sich wesentlich anders ausnimmt. Bei jenem Kaninchen waren die regionären Lymphdrüsen, die Achsel- und Ellenbogenlymphdrüsen, vergrößert und verkäst, die Lungen enthielten innerhalb einer entlang den scharfen Rändern verlaufenden, grauroten bis braunschwarzen Zone eine größere Zahl von Knötchen; die mediastinalen und Lungen-Lymphdrüsen waren geschwollen und partiell verkäst. Es hat also die Tuberkulose die Impfstelle überschritten und auch die korrespondierenden Lymphdrüsen in Mitleidenschaft gezogen. Die sorgfältige Untersuchung ergab aber später einwandfrei, daß es sich nicht um eine reine Impftuberkulose handelte, sondern um eine Mischinfektion, unterhalten durch Kokken. In sämtlichen Kulturen, die aus dem Kaninchen wie auch in der Mehrzahl derjenigen Meerschweinchen, welche mit Ursprungsmaterial (Gehirnhaut) geimpft worden waren, gingen Kokkenkolonien auf. Durch wiederholte Meerschweinchenimpfung gelang es in der Folgezeit, den Tuberkulosestamm in Reinkultur zu gewinnen. Die beiden aus einer Glyzerin-Bouillonreinkultur mit einer Menge von 0,01 g subkutan geimpften Kaninchen (Kaninchen 1 und 2, Tab. II a) waren bei der drei Monate nach der Impfung erfolgten Tötung und Sektion völlig frei von Tuberkulose. Dieses Beispiel lehrt, wie irreführend ein Impfergebnis bei ausschließlicher Verwendung von Gewebsmaterial zur Impfung von Kaninchen sein kann, gleichzeitig auch, daß bei Mischinfektion durch Kokken diese für die Tuberkelbazillen die Wege ebnen, ihnen das Eindringen in die regionären Lymphdrüsen und das weitere Vordringen in das Innere des Körpers ermöglichen können. Kossel und Weber haben wiederholt und neuerdings auch Öhlecker ihre Stimme erhoben gegen die Gleichstellung der Versuche, die mit Gewebsmaterial einerseits, mit Reinkulturen andererseits angestellt wurden. Bei ersterer Versuchsanstellung ist immer mit der Möglichkeit einer Mischinfektion zu rechnen, und der Verdacht einer solchen wird insbesondere dann aufkommen müssen, wenn tuberkulöses Gewebsmaterial vom Menschen nach subkutaner Einverleibung bei Kaninchen eine progrediente Tuberkulose hervorrief, er wird solange bestehen bleiben, als nicht auch die subkutane

Verimpfung der aus dem betreffenden Gewebsmaterial gezüchteten Reinkultur in der Menge von 0,01 g dieselbe Wirkung erzielt hat.

Öhlecker führt an, er habe von 28 unter den von ihm untersuchten 45 Stämmen des Typus humanus bei den subkutan geimpften Kaninchen Lungenherde gefunden, die sowohl durch ihren Sitz als auch ihre Beschaffenheit und ihre Armut an Bazillen bei völliger Unversehrtheit der Lymphdrüse sich deutlich von den typischen Tuberkeln unterschieden. Während ich derartige Herde bei den Kaninchen, die mit Stämmen aus einem Menschen geimpft worden waren, stets vermißte, lernte ich sie bei zwei Kaninchen kennen, welche zur Prüfung eines aus dem Hunde gezüchteten, sich ganz dem Typus humanus anschmiegenden Stammes gedient hatten. In den Lungen dieser Kaninchen (vgl. Kaninchen Nr. 267 und 278, Tab. IId) fielen linsen- bis erbsengroße, graurote, die Oberfläche der Lungen überragende, gegen das gesunde Lungengewebe scharf abgesetzte, knotenförmige Einlagerungen auf, in die feinste, weiße Pünktchen eingestreut sich fanden. Auf dem Durchschnitt waren sie von gleichmäßig graurotem Aussehen, ihre Konsistenz war eine speckige, Zeichen von Verkäsung und Verkalkung fehlten. Sie fanden sich bei dem einen Kaninchen in der Zahl von 6, 1 am Vorderrand des Vorderlappens, diesen überragend, 1 im Mittellappen, 4 entlang dem stumpfen Rande des Hauptlappens der rechten Lunge. In der linken Lunge war nur je ein Knoten im Bereich des stumpfen Randes des Hauptlappens und ein solcher am Vorderrand des linken Spitzenlappens zu bemerken. Bei dem zweiten Kaninchen fand sich wiederum in der rechten Lunge ein Knoten am Vorderrand des Vorderlappens, einer am Vorderrand des Mittellappens, während die Partie im Bereich des stumpfen Randes frei war; in der linken Lunge war nur ein Knoten, der gerade über der Eintrittsstelle des linken Hauptbronchus in die linke Lunge seinen Sitz hatte, vertreten. Die zu den Lungen gehörigen Lymphdrüsen waren in beiden Fällen zwar leicht geschwollen, aber im übrigen intakt. Eine größere Anzahl von Ausstrichen sowohl aus den Knoten wie aus den Lymphdrüsen enthielt keine Tuberkelbazillen. Es weichen also diese Knoten sehr wesentlich ab von den typischen Tuberkeln, und man könnte versucht sein, ihren Zusammenhang mit Tuberkulose zu bezweifeln, wenn nicht Öhlecker in derartigen Bildungen durch Meerschweinchenimpfungen den Nachweis von Tuberkelbazillen erbracht hätte.

Fasse ich die am Kaninchen gewonnenen Impfergebnisse kurz zusammen, so ergibt sich aus denselben, daß sämtliche aus dem Rinde gezüchteten Stämme bei subkutaner Verimpfung in der Menge von 1 cg eine fortschreitende und tödliche Tuberkulose erzeugen, die vom Menschen stammenden dagegen nicht. Die Wirkung der letzteren geht nicht über die Impfstelle hinaus, ja es wird sogar auch hier eine Wirkung ganz vermißt. Die intravenöse Verimpfung von 1 mg einer Reinkultur von Rindertuberkelbazillen hat eine Tuberkulose progredienten Charakters zur Folge, die nach 2—5 Wochen zum Tode des Versuchstiers führt.

Übertragung von Tuberkelbazillen des Rindes auf zwei Pferde.

Abgesehen davon, den Grad der Empfänglichkeit des Pferdes für Rindertuberkulose festzustellen, wurde der Impfversuch besonders auch unternommen, um zu prüfen, ob etwa die Tuberkelbazillen im Körper des Pferdes, das ja verhältnismäßig selten von Tuberkulose heimgesucht wird, eine Änderung ihres Charakters erfahren. Herr Direktor Dr. von Sußdorf stellte mir in liebenswürdiger Weise die Pferde zur Verfügung, wofür ich auch hier meinen verbindlichsten Dank zum Ausdruck bringe.

Ein 456 kg schweres, kräftiges Pferd von mittelmäßigem Nährzustand erhielt am 20. Juli 1906: 0,002 g Tuberkelbazillen (aus Bouillonkultur R II vom 23. Juni 1906, also 28 Tage alt) in die linke Jugularvene eingespritzt.

Krankheitsverlauf: Die Temperatur, die vor der Impfung durchschnittlich 38,7 ° C betrug, bewegte sich 5 Tage nach der Impfung zwischen 40,1—40,3 ° C, ging dann auf 39,8 ° C und später auf durchschnittlich 38,6 ° C zurück, um am vorletzten Tage vor dem Tode auf 40,1 ° C wieder anzusteigen. Während der ersten vierzehn Tage bis drei Wochen machten sich keine auffälligen Krankheitserscheinungen bei dem Pferde bemerkbar. Sein Gewicht betrug am 31. Juli 1906 458 kg, am 9. August 1906 fiel es auf 423 kg, am 16. August auf 418 kg (vgl. Tafel X, Kurve IV). Das Tier wurde zusehends hinfälliger, fraß schlecht, nahm auch wenig Getränk auf, die Atmung wurde immer angestrengter, Husten wurde aber nie gehört. Am Abend des 1. September, also 42 Tage nach der Impfung, verendete es.

Sektionsbefund: Kadaver sehr stark abgemagert, Dekubitus am linken Hüfthöcker. Beide Lungen in allen ihren Teilen dicht besetzt von submiliaren bis miliaren stecknadelkopfgroßen Knötchen, die so dicht beieinander sitzen, daß von normalem Lungengewebe fast nichts mehr zu sehen ist. Die Lymphdrüsen, und zwar ebenso die bronchialen als mediastinalen, erheblich geschwollen. Lymphdrüsengewebe stellenweise von weicher Be-

schaffenheit, jedoch tuberkulöse Herde nirgends nachweisbar. Außer an den Lungen sind nirgends Veränderungen sinnfällig.

Bakteriologische Untersuchung: In Ausstrichen aus Lunge unzählige, fast ausschließlich kurze, gleichmäßig gefärbte, an manchen Stellen in Haufen beisammen liegende Tuberkelbazillen. In den bronchialen Lymphknoten, vorwiegend in denen mit erweichtem Gewebe, sind ebenfalls viele Tuberkelbazillen vertreten.

Mit einem etwa walnußgroßen Lungenstückchen wird durch Zusatz von etwa 10 ccm Bouillon eine Emulsion hergestellt und hiervon geimpft:

1. Ein Pferd subkutan mit 3 ccm,
2. drei Kaninchen subcutan mit je 2 ccm,
3. drei Meerschweinchen, das erste subkutan, das zweite intraperitonal und das dritte intramuskulär, mit je 1 ccm.

Aus den nachfolgenden Tabellen ist das Nähere ersichtlich.

Impftier	Impfmaterial	Art der Impfung	Datum der Impfung	Datum des Todes	Krankheitsdauer	Sektionsbefund.
Pferd, 1½ Jahr alt, Eisenschimmel.	3 ccm Lungenemulsion v. Pferd	sc. an der linken Halsseite	2.9.06.	getötet am 4.2.07.	—	An der Impfstelle[1]) ist eine flache, hühnereigroße, im Unterhautbindegewebe sitzende, derbe, grauweiße Geschwulst. Dieselbe zeigt auf dem Durchschnitt bindegewebig-speckige Beschaffenheit und gelbweiße verkäste Einsprengungen. In Ausstrichen aus diesen Herden nicht gerade viele, in der Hauptsache unterbrochen gefärbte Tuberkelbazillen, zumeist kürzere Formen. Die Lymphdrüsen des Halses, ebenso wie alle anderen, durchaus normal, auch sonst treten an dem Kadaver nirgends Krankheitserscheinungen hervor.

[1]) Während der ganzen Zeit nach der Impfung trat nie eine Temperatursteigerung auf, das Allgemeinbefinden des Tieres blieb ungestört. An der Impfstelle kam es bis zum 4. 9. 06. zu einer etwa handtellergroßen, teigigen Anschwellung, die am 27. 9. 06. etwa Faustdicke erreichte. In der Folgezeit bildete sie sich mehr und mehr zurück und wurde derber.

Mit einem bohnengroßen Stück Gewebsmaterials von der Impfstelle werden zwei Meerschweinchen (Nr. 222 und 230) intraperitoneal geimpft. Bei ihrer Tötung am 3. 9. 07. sind beide Meerschweinchen völlig frei von Tuberkulose.

Impftier	Impfmaterial	Art der Impfung	Datum der Impfung	Datum des Todes	Krankheitsdauer	Sektionsbefund
Kaninchen Nr. 145 Gewicht 1500 g	2 ccm Lungenemulsion v. Pferd	sc.	2.9.06.	†24. 9. 06.	22 Tage	Abszeß an der Impfstelle, subkutane Lymphdrüsen (Kniefalten-, Ellenbogen, Sakrallymphdrüsen) geschwollen, verkäst. Netz und das ganze Bauchfell sowie der Überzug der Baucheingeweide tuberkulös; im Blinddarm sehr zahlreiche verkäste Knötchen. Tuberkulose der Nieren und der Lunge.
Kaninchen Nr. 96 Gewicht 1310 g	2 ccm Lungenemulsion v. Pferd	sc.	2.9.06.	3. 10. 06. Gewicht 1000 g	31 Tage	Abszeß an der Impfstelle, subkutane Lymphdrüsen geschwollen und partiell verkäst. Im Blinddarm ein stecknadelkopfgroßes Knötchen. Tuberkulose der Lungen, Leber, Milz und rechten Niere.
Kaninchen Nr. 117 Gewicht 1490 g	2 ccm Lungenemulsion v. Pferd	sc.	2.9.07.	3. 12. 06. Gewicht 1120 g	92 Tage	Abszeß an der Impfstelle, subkutane Lymphdrüsen geschwollen und verkäst. Tuberkulose der Lungen, Milz, Nieren, mesenterialen Lymphdrüsen und des Dünndarms.
Mw. Nr. 105 Gewicht 390 g	Emulsion mit haselnußgroßem Stück aus Lunge v. Pferd 1 ccm	sc.	2.9.06.	† 16. 10. 06. Gewicht 325 g	44 Tage	Bei sämtlichen Tieren generalisierte Impftuberkulose.
Mw. Nr. 108 Gewicht 450 g		ip.	2.9.06.	† 13. 11. 06. Gewicht 390 g	72 Tage	
Mw. Nr. 97.		im.	2.9.06.	† 28./29. 9. 06. Gewicht 203 g	26 Tage	

Ergebnis der Impfversuche an Pferden. Die intravenöse Verimpfung einer verhältnismäßig geringen Menge von 0,002 g Tuberkelbazillen des Rindes war imstande, eine akute innerhalb kurzer Zeit tödlich verlaufende Miliartuberkulose hervorzurufen. Eine Abschwächung der Tuberkelbazillen des Rindes trat nach 42tägigem Verweilen in den Lungen des Pferdes nicht ein.

Bei subkutaner Verimpfung von Rindertuberkelbazillen hat sich der Pferdeorganismus refraktär verhalten: Der Prozeß blieb auf die Impfstelle beschränkt, und die Tuberkelbazillen wurden in loco langsam abgetötet bzw. bis zur Avirulenz geschwächt.

Übertragung von Rindertuberkelbazillen auf den Hund.

Hund, männlich, $^1/_4$ Jahr alt, Gewicht 3745 g.

Impfung am 2. Juli 1906 subkutan mit 0,005 g Glyzerin - Bouillonkultur R 2 vom 23. Mai 1906.

Verlauf der Impfkrankheit: Der Hund ist am Tage nach der Impfung traurig und magert weiterhin zusehends ab. An der Impfstelle bildet sich ein hühnereigroßer Abszeß, der am 16. Juli 1906 sich entleert. Alsdann bessert sich das Befinden des Tieres. Während der Monate Oktober und November erkrankte das Tier aufs neue, wurde matt und hinfällig; häufig stellten sich Hustenanfälle ein. Gegen Ende November besserte sich das Befinden des Tieres, der Husten wurde seltener und hörte schließlich ganz auf; auch nahm das Tier an Gewicht wieder zu. Tötung am 27. Dezember 1906.

Sektionsbefund: Impfstelle bindegewebig verdickt. Obere Halslymphdrüsen und Achsellympdrüsen etwa bohnengroß, aber ohne spezifische Veränderungen. In den Lungen zerstreute, grauschwärzliche, meistens mit einem gelben Zentrum versehene, etwa hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße Knötchen, bronchiale und mediastinale Lymphdrüsen geschwollen, aber ohne makroskopische spezifische Veränderungen. In sämtlichen übrigen Organen nichts Krankhaftes wahrnehmbar.

Bakteriologische Untersuchung: Weder in Ausstrichen aus Lungenknötchen noch in den aus Lungenlymphdrüsen angefertigten Tuberkelbazillen nachweisbar. Mehrere Lungenknötchen werden mit steriler Bouillon verrieben und hiervon 1 ccm intramuskulär an ein Meerschweinchen (Nr. 251) verimpft. Ein zweites Meerschweinchen (Nr. 276) erhält 1 ccm einer Emulsion, hergestellt mit Gewebe aus Lungenlymphdrüse. Dieses starb am 23. Januar 1907, das erstere am 9. März 1907. Bei Meerschweinchen 276 waren tuberkulöse Veränderungen nur in geringer Zahl vorhanden, so daß die Vermutung nahe liegt, daß das Tier einer Mischinfektion erlag, bevor die Tuberkulose sich ausbreiten konnte. Die linke Kniefaltenlymphdrüse war vergrößert und verkäst, die linke Sakrallymphdrüse geschwollen, in der Milz ein Knötchen. Im mikroskopischen Präparate aus linker Kniefaltenlymphdrüse zahlreiche kurze, dicke,

Kurve II.

Temperatur- (-) un
Gewichts- (·) Kurv
der galaktophor m
Tb. Typ. hum. g
impften Kuh.

gut gefärbte Tuberkelbazillen. Das zweite Meerschweinchen (Nr. 251) bot das Bild einer generalisierten, von der Impfstelle ausgehenden Tuberkulose. Von aus Meerschweinchen 251 (Sakrallymphdrüse) angelegten Rinderserumkulturen zeigten zwei Wachstum in Form eines dünnen, grauweißen, leicht granulierten, häutchenartigen Belags. Von diesem wird am 11. April 1907 auf 2 % Glyzerinbouillon übertragen. Am 10. Juni 1907 bedeckt den Nährboden ein seidenpapierdünnes, mattgraues Häutchen, das auf seiner Ober- und Unterfläche warzenartige Exkreszenzen trägt. In Ausstrichen aus dieser Kultur bietet sich ein formenreiches Bild: kurze Stäbchen wechseln ab mit langen, fast fadenförmigen, meist kommaähnlich gebogenen; nie findet man ein gleichmäßig satt gefärbtes Exemplar.

Impfung von Kaninchen: Am 15. Juli 1907 werden zwei Kaninchen mit je 0,01 g aus Glyzerinbouillonkultur vom 11. April 1907 subkutan geimpft. Beide Kaninchen starben an einer generalisierten Impftuberkulose. Näheres siehe Tabelle Seite 194.

Ergebnis des Versuchs: Die Tuberkelbazillen vom Rind, in der Dosis von 0,005 g subkutan an einen Hund verimpft, vermochten bei diesem nur eine geringgradige Tuberkulose hervorzurufen. Durch einen 178 tägigen Aufenthalt der Tuberkelbazillen im Körper des Hundes wurden die Merkmale des Typus humanus nicht im geringsten verändert.

Galaktophore Infektion eines Rindes mit Tuberkelbazillen des Menschen.

Impftier: Rind, hochträchtig, 2½ Jahre alt, Gewicht vor der Impfung 407 kg.

Impfmaterial: Eine innerhalb vier Wochen auf zweiprozentiger Glyzerinbouillon gewachsene Kultur des Typus humanus. Dieselbe war mir von Herrn Regierungsrat Dr. Weber vom Kaiserlichen Gesundheitsamt in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt worden. (Die Kultur trug die Bezeichnung: Kultur Wagner vom 6. Oktober 1904.) Die gesamte Kultur, die etwa einer Menge von 0,02 g entsprach, wurde zur Impfung benutzt.

Technik der Impfung: Am 6. November 1904 wird die Kultur in sterilem Mörser mit 10 ccm Bouillon verrieben und die Emulsion unter sterilen Kautelen durch den Zitzenkanal des linken hinteren Euterviertels injiziert. Nach der Infusion wird das Euter kräftig massiert, um die Impfflüssigkeit im Euter möglichst gleichmäßig zu verteilen.

Wirkung der Impfung: Am Tage nach der Impfung zeigt das Tier gesträubtes Haarkleid, seine Temperatur steigt auf 40,8° C. Das geimpfte Euterviertel ist beträchtlich geschwollen, hart, heiß und schmerzhaft. Das Allgemeinbefinden des Tieres bleibt aber ungestört. Am 19. November 1904 Geburt eines Kalbes, dem schon vom ersten Tage sämtliche Zitzen des mütterlichen Euters zur Verfügung gestellt werden. Unter dem Einfluß des Saugens des Kalbes geht die Schwellung des geimpften Viertels rasch zurück und es

Laufende Nummer	Stamm	Alter der verimpften Glyz.-Bouill.-Kult.	Nummer und Gew. des Kaninchens	Art der Impfung	Verimpfte Menge	Datum der Impfung	Datum des Todes Gew. post mortem	Dauer der Impfkrankheit	Sektionsbefund
1	R. II. (Passage-Hund)	66 Tage	Nr. 265 Gew. 1200 g	sc.	0,01 g Tb.	15. Juni 1907	16. Nov. 1907	155 Tage	An der Impfstelle ein haselnußgroßer Abszeß mit dickkäsigem Inhalt. Kniefalten-, Ellenbogen- und Achsellymphdrüsen sowie die übrigen oberflächlichen Lymphdrüsen vergrößert und verkäst. Im Sacculus rotundus und Blinddarmfortsatz stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, grauweiße Knötchen. Beide Nieren enthalten innerhalb der Rinden- und Grenzschicht vereinzelte hirsekorngroße, grauweiße Knötchen. Lungen von gelben, käsigen Herden ganz und gar durchsetzt, intaktes Lungengewebe kaum noch vorhanden. Im Ausstrich aus verschiedenen Lymphdrüsen und Organen kurze, gleichmäßig rot gefärbte Stäbchen.
2	—	66 Tage	Nr. 357 Gew. 1050 g	sc.	0.01 g Tb.	15. Juni 1907	30. Nov. 1907	169 Tage	Derselbe Befund wie bei Kaninchen 265.

fühlt sich nur noch an einigen Stellen knotig an. Die Lymphdrüsen haben ungefähr die Größe eines Hühnereies erreicht. Die Milchsekretion nimmt mehr und mehr ab, am 28. Dezember 1904 können nur noch etwa 2 ccm gelbwäßrigen, von grobflockigen Gerinnseln durchsetzten Sekrets ausgemolken werden. In der Folgezeit schrumpft das Euterviertel, so daß sein Umfang unter den des entsprechenden anderseitigen nicht unerheblich zurückgeht. Das Allgemeinbefinden des Tieres hat während der ganzen Beobachtungszeit keine nennenswerten Störungen erfahren. Sein Gewicht nahm fortwährend zu, erfuhr nur eine physiologische Abnahme nach der Geburt, in der Folgezeit stieg aber die Gewichtsstufe wieder stetig an (vgl. Tafel X, Kurve II). Am 29. März 1905, also 143 Tage nach der Impfung, wird die Kalbin geschlachtet.

Sektionsbefund (vgl. Fig. 1): Das geimpfte hintere linke Euterviertel kleiner als das rechte, auf dem Durchschnitt sticht die weiße Farbe des ersteren von der bräunlich gelben des letzteren deutlich ab. Schnittfläche des geimpften Viertels höckerig-körnig; hirsekorn- bis linsengroße Knötchen, aus denen beim Einschneiden ein gelblich-schmieriger Inhalt sich entleert, überragen die Schnittfläche. Stellenweise trifft man kleine verkalkte Herde.

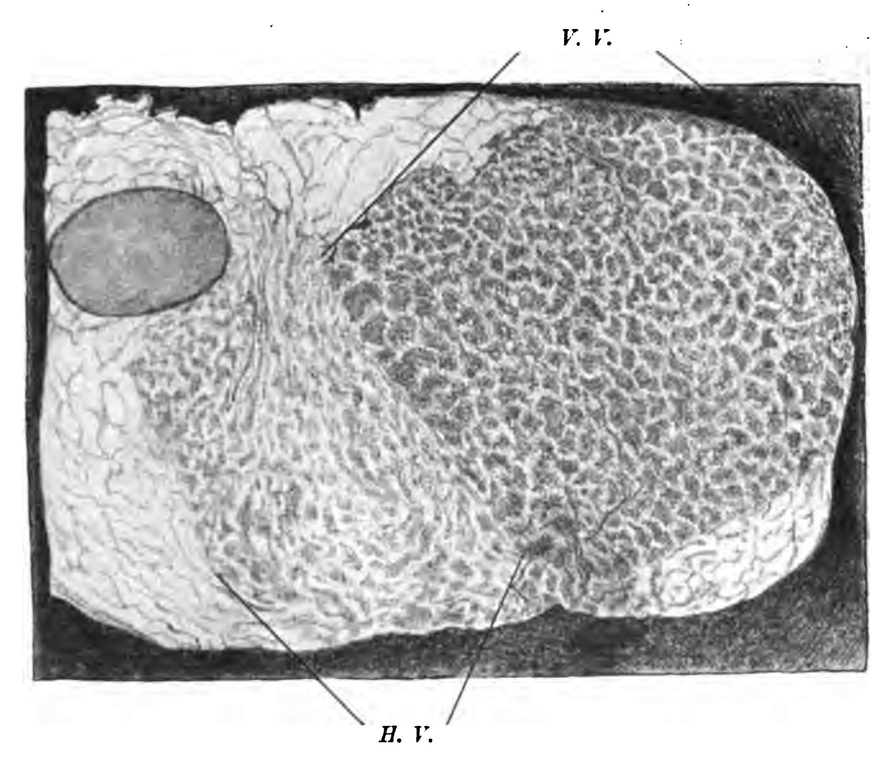


Fig. 1. Sagittalschnitt durch die Mitte der linken Euterhälfte des mit Tuberkelbazillen des Menschen infizierten Rindes.

H. V. = geimpftes, später atrophisch gewordenes kaudales Drüsenviertel.
V. V. = kraniales Drüsenviertel.

Das Drüsengewebe ist zum größten Teile durch breite Bindegewebszüge verdrängt; die linke retromammäre Lymphdrüse über $1/2$ mal so groß als die rechte, gleichmäßig geschwollen, aber ohne makroskopische spezifische Veränderung; an den inneren Organen keinerlei Zeichen von Tuberkulose.

Bakteriologische Untersuchung: Je zwei Meerschweinchen werden aus dem geimpften Euterviertel und der zugehörigen Lymphdrüse geimpft. Sämtliche Tiere starben an Tuberkulose. Es haben sich also die Ba-

zillen in dem Organ und seiner Lymphdrüse lebensfähig und virulent erhalten, obwohl die letztere makroskopisch nicht tuberkulös ergriffen war.

Das zu der Kuh gehörige Kalb war am 5. Januar 1905, also 48 Tage alt, geschlachtet worden. (Temperatur- und Gewichtstabelle vgl. Tafel X, Kurve III).

Sektionsbefund: In der rechten, retropharyngealen Lymphdrüse mehrere opake, etwas über grieskorngroße gelbliche Herde (die bakterioskopische Untersuchung und der Meerschweinchenimpfversuch lieferten keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose). Die oberen, mittleren und unteren Halslymphdrüsen, ferner die bronchialen und mediastinalen ohne Veränderungen. Die mesenterialen Lymphdrüsen, namentlich diejenigen des Anfangsdarmes, enthalten ohne Ausnahme verkäste Herde, teils in Strich-, teils in Punktform; einigesind schon in Verkalkung begriffen. Im Anfangsteil des Dünndarmes, etwa am Übergang vom Zwölffingerdarm zum Leerdarm ca. zehn stecknadelkopf- bis linsengroße, gelbe, verkäste Knötchen.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichen aus den Mesenteriallymphdrüsen und Darmknötchen sind Tuberkelbazillen nachweisbar. Die beiden aus mesenterialer Lymphdrüse geimpften Meerschweinchen starben an generalisierter Tuberkulose. Die aus den mesenterialen Lymphdrüsen angelegten Serumkulturen gediehen üppig und wurden am 8. März 1905 auf Glyzerinbouillon übertragen, woselbst ein rasch und üppig wachsendes Häutchen schnell die Nährbodenoberfläche überwucherte. In den zur histologischen Untersuchung hergestellten Schnittpräparaten durch die mesenterialen Lymphdrüsen waren neben Tuberkelbazillen auch Riesen- und Epitheloidzellen in reicher Zahl vertreten.

Ein am 7. April 1905 mit 0,01 g der Glyzerinbouillonkultur geimpftes Kaninchen war bei seiner Tötung am 27. Juli 1905 völlig frei von Tuberkulose.

Kritische Besprechung des laktiferen Infektionsversuchs. Die in das Euter der Versuchskalbin in großer Menge eingespritzten Tuberkelbazillen vom Menschen vermochten weder eine progrediente Tuberkulose noch eine typische Eutertuberkulose hervorzurufen. Dieses Ergebnis stellt sich demnach als gleichlautend demjenigen an die Seite, das Meyer bei seinen früheren, in meinem Institut angestellten Euterinfektionen erlangt hat, und es veranschaulicht einen sehr auffälligen und beweiskräftigen Gegensatz zu demjenigen, welches ein mit Tuberkelbazillen vom Rinde unternommener Versuch lieferte. Die galaktophore Verimpfung der letzteren führte innerhalb einer verhältnismäßig kurzen Zeit zu einer sehr ausgedehnten Eutertuberkulose (vgl. Fig. 2) und zum Tode des Tieres infolge Intoxikation. Aus

den verschiedenen im Institut angestellten laktiferen Infektionsversuchen habe ich den Schluß gezogen, daß die Rindertuberkel-

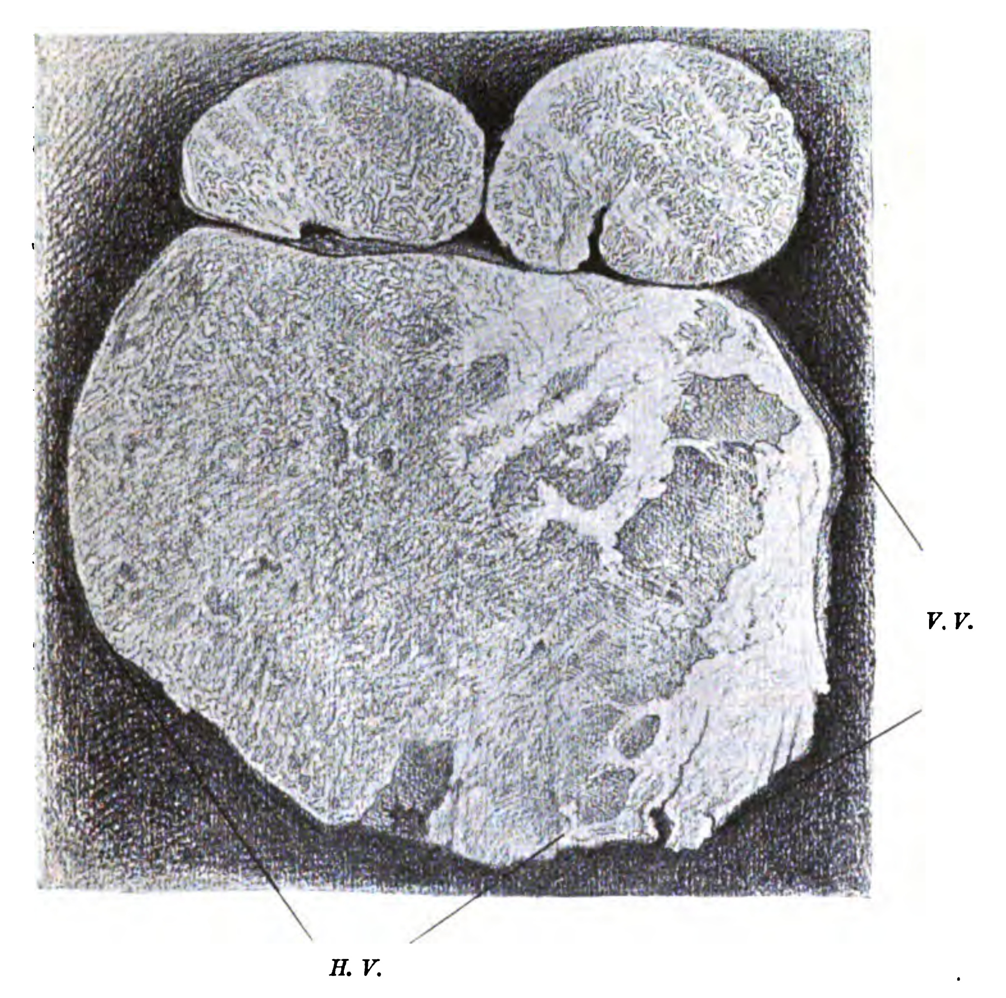


Fig. 2. Sagittalschnitt durch die Mitte der rechten Euterhälfte einer mit Tb. Typ. bov. in das kaudale Drüsenviertel (*H. V.*) galaktophor geimpften Kuh. Die dunkelgehaltene Partie kennzeichnet das tuberkulös veränderte Drüsengewebe.

V. V. = **Kraniales Drüsenviertel.**

bazillen für das Rind viel virulenter sind als die menschlichen und daß die galaktophore Infektion eine sehr geeignete Methode ist zur Demonstration der verschiedenen Wirkungen von Rinder-

und Menschentuberkelbazillen. Mit dieser Schlußfolgerung scheinen sich die von der englischen Tuberkulosekommission erlangten Resultate in Widerspruch zu befinden. Diese Kommission hat ebenfalls „intramammary infections“ (vermutlich nicht durch Einstechen in das Euter, sondern, wie sich aus dem übrigen Zusammenhang ergibt, auf dem natürlichen Wege des Zitzenkanals) vorgenommen. Im ersten Berichte, Seite 74, kleidet die Kommission das Ergebnis in die Worte: „Although only three experiments were performed, they are quite sufficient in number to show the similarity of the action of these virulent strains of human origin with the bovine strains in experimental tuberculosis of the udder.“ Bei näherer Prüfung der Versuchsanstellung und besonders des Impfmaterials ergibt sich folgendes: Benutzt wurden von der Kommission drei Kulturen, die eine bezeichnet als H_{10} „B. S.“, die zweite als H_{14} „F. S.“ und die dritte als H_{28} „C. L.“ Von der ersteren wurden 994 000, von der zweiten 19 000 000 und von der dritten 20 000 000 Tuberkelbazillen in je zwei Euterviertel einer Kuh eingespritzt. Diese drei Kulturen waren menschlicher Abkunft und zwar stammte H_{10} „B. S.“ von einem Fall von primärer abdominaler Tuberkulose, ebenso wie „H_{14} „F. S.“, H_{28} „C. L.“ von einer Halsdrüsentuberkulose. Alle diese drei Stämme gehören zu denjenigen, welche erwiesenermaßen für Rinder und Kaninchen virulent waren. Sie tragen also unverkennbar den Typus bovinus zur Schau und mit Rücksicht auf ihre Abkunft ist dies auch erklärlich. Was war nun der Erfolg der Euterinfektion? Virus H_{10} „B. S.“ erzeugte nur eine lokale, verhältnismäßig geringfügige Tuberkulose. Im zweiten Teil des „Second Interim Report“ heißt es in bezug auf die mit diesem Stamm geimpfte Kuh: „In each of the inoculated quarters a few isolated tubercles, in an advanced stage of caseation, have been found“, und weiter: „The cow died suddenly after parturition, 179 days after being inoculated.“ Also trotzdem nur eine geringe Eutertuberkulose erzeugt wurde. fiel die Kuh, die eine geringere Virusmenge erhalten hatte als die beiden andern, der Infektion zum Opfer. In diesem Versuchsergebnis liegt wiederum eine Bestätigung für die giftige Wirkung gewisser (der Rinder-) Tuberkelbazillen vom Euter aus. Die beiden andern Stämme H_{14} „F. S.“ und H_{28} „C. L.“ riefen eine stürmisch verlaufende Impftuberkulose hervor, beide Kühe wurden. dem Verenden nahe, getötet, und bei der Sektion fand man eine

akute Tuberkulose des Euters und seiner zugehörigen sowie der Darmbein-Lymphdrüsen. Diese beiden Kühe erlagen also nicht etwa einer generalisierten Tuberkulose, sondern ebenso wie die von uns und auch von Nocard mit Rindertuberkelbazillen geimpften einer Tuberkuloseintoxikation. Man sieht aus dieser Darstellung der Versuchsverhältnisse, daß die oben wiedergegebene Schlußfolgerung, die die Kommission aus ihrem Versuch gezogen, in der Tat berechtigt zu sein scheint. Die drei vom Menschen gezüchteten Stämme verhielten sich wie Rinderstämme, und zwar deshalb, weil sie bovine Stämme waren.

Zur intramammären Infektion mit Stämmen vom Typus bovinus benutzte die Kommission 10 Kühe, die in 2 Euterviertel mit Virus B 1, 2, 3 und 4 geimpft wurden. Von diesen 8 Kühen wurden 6 „in a dying condition“ getötet. Sämtliche intramammäre Infektionen erzeugten Tuberkulose des Euters und der zugehörigen Lymphdrüsen, und in 7 Fällen war die Krankheit generalisiert.

Aus allen diesen Versuchen ergibt sich die hohe Virulenz der Stämme des Typus bovinus bei der galaktophoren Übertragung auf Rinder, auch derjenigen vom Typus bovinus, die vom menschlichen Körper reingezüchtet wurden. Das Ergebnis der englischen Tuberkulosekommission bestätigt somit völlig das von uns erlangte.

Der bei dem Kalbe aufgenommene Schlachtbefund hat einwandfrei ergeben, daß die Tuberkelbazillen vom Typus humanus auf dem Fütterungswege künstlich auf das Rind übertragen werden können. Aber aus diesem Versuchsergebnis praktische Konsequenzen zu ziehen, geht m. E. nicht an. Man beachte: Dem Kalbe wurden vom ersten Lebenstage ab und während seiner 48 tägigen Lebenszeit Tuberkelbazillen vom Menschen in großen Mengen zugeführt, — ein solches Ereignis wird sich unter natürlichen Verhältnissen doch wohl kaum abspielen. Zudem hatten in einem anderen Falle, in dem ein Kalb in gleicher Weise mit Tuberkelbazillen vom Rinde gefüttert worden war (vgl. Meyer l. c. Versuch III), die tuberkulösen Veränderungen einen höheren Grad erreicht, und der Prozeß war von einem nicht zu verkennenden fortschreitenden Charakter. Auch bei einem zweiten Kalbe, das unter natürlichen Verhältnissen von der eutertuberkulösen

Mutter infiziert wurde (vgl. Kalb 8, Tab. I), beschränkte sich die Tuberkulose nicht nur auf den Darm und seine zugehörigen Lymphdrüsen, sondern es waren auch die Lungen, die Leber und die Milz Sitz tuberkulöser Veränderungen. Wenn man dies und dazu noch die Tatsache berücksichtigt, daß bis jetzt Tuberkelbazillen vom Typus humanus beim Rinde noch nicht gefunden wurden, so kann man nach meinem Dafürhalten eine Infektion des Rindes durch Tuberkelbazillen vom Menschen wohl theoretisch, nicht aber praktisch vertreten.

Schluß im nächsten Heft.

(Aus dem Pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.)

Zur pathologischen Anatomie der Lungenwurmkrankheit (Lungenstrongylose) des Rindes.

Von

Prof. E. Joest.

(Mit Tafel XI und XII.)

Über die pathologische Anatomie der durch Strongylus micrurus bedingten Erkrankungen der Respirationsorgane des Rindes finden sich in der Literatur nur spärliche Angaben. Die vorliegenden Arbeiten, zum Teil älteren Datums, beschäftigen sich hauptsächlich mit der Ätiologie, den Symptomen und der Therapie der Krankheit, während die anatomischen Veränderungen meist nur kurz gestreift werden. Auch die Lehr- und Handbücher der Pathologie, pathologischen Anatomie usw., in denen die Strongylosen der Säugetiere gewöhnlich nicht getrennt, sondern zusammengefaßt abgehandelt werden, lassen nähere Angaben pathologisch-anatomischer Art vermissen.

Dieser Umstand veranlaßt mich, die Ergebnisse einiger Untersuchungen über die pathologische Anatomie der sogenannten Lungenwurmseuche des Rindes hier mitzuteilen.[1])

Im Jahre 1907, das sich durch einen ziemlich nassen Sommer auszeichnete, machte sich die Lungenwurmseuche des Rindes vielerorts unangenehm bemerkbar. Im Königreich Sachsen, wo diese

---

[1]) Ich habe kurz bereits auf der am 17. November 1907 in Dresden abgehaltenen Herbstversammlung des Vereins sächsischer Bezirkstierärzte Mitteilung über die von mir erhobenen Befunde gemacht. In dem in der Deutschen tierärztl. Wochenschrift 1908, Nr. 9, veröffentlichten Bericht über diese Versammlung sind meine Ausführungen in einzelnen Punkten nicht ganz zutreffend wiedergegeben.

Krankheit bisher so gut wie unbekannt war, trat sie im Herbst in mehreren Bezirken unter dem auf der Weide gehaltenen Jungvieh auf. Auch in Thüringen wurde sie beobachtet.

Ich hatte Gelegenheit, sieben Fälle von Lungenstrongylose bei Jungrindern aus drei verschiedenen Beständen zu untersuchen, und zwar aus zwei Beständen (von zwei Jungviehweiden) im Königreich Sachsen und aus einem Bestande im Herzogtum Sachsen-Koburg-Gotha. In allen Fällen wurde in den Bronchen Strongylus micrurus nachgewiesen. Der Parasit fand sich in der Mehrzahl der Fälle in so großer Zahl vor, daß die Bronchen fast vollkommen mit Wurmmassen ausgestopft erschienen. Vergleichsweise untersuchte ich ferner einen Fall von Lungenstrongylose beim Reh, ebenfalls bedingt durch Strongylus micrurus, sowie Lungen vom Schwein mit Strongylus paradoxus in den Bronchen.

Im folgenden gebe ich zusammenfassend die Resultate meiner Untersuchungen beim Rinde.

Veränderungen an den größeren und mittleren Bronchen.

Makroskopisch bemerkt man an den aufgeschnittenen Luftwegen folgendes:

Die Trachea enthält meist nur einzelne ausgewachsene Exemplare des Parasiten, die in eine mäßige Menge schleimiger oder mehr schaumiger Flüssigkeit eingebettet sind. Die Schleimhaut der Luftröhre weist in der Regel makroskopisch erkennbare Läsionen nicht auf. Nur in einzelnen Fällen erschien die Schleimhaut leicht gerötet und etwas aufgelockert.

In den Hauptbronchen ist die Zahl der Würmer größer als in der Trachea, im übrigen bieten auch sie nichts Wesentliches.

Die mittleren Bronchen beherbergen die meisten Parasiten. Meist findet man hier dichte Massen geschlechtsreifer Strongyliden, die, wie vorstehend bereits bemerkt, das Lumen dieser Teile der Luftwege zum großen Teil oder vollkommen ausfüllen. Die Würmer liegen nicht eigentlich zusammengeknäuelt, wie mehrfach angegeben wird, sondern ausgestreckt, parallel dicht aneinander und sind von einer schleimigen oder schaumigen, leicht getrübten Flüssigkeit umgeben. Die Bronchialschleimhaut erscheint etwas aufgelockert, geschwollen und leicht gerötet; stellenweise zeigt sie auch Blut-

punkte. Bronchiektasien, die von verschiedenen Autoren, als häufig bei der Lungenstrongylose der Haustiere vorkommend, erwähnt werden, habe ich in keinem der sieben Fälle beobachtet.

Auch in den kleineren Bronchen finden sich geschlechtsreife Würmer. In den kleinsten Bronchen dagegen habe ich niemals ausgewachsene Strongyliden, sondern nur Embryonen angetroffen.

Histologisch bieten die mit Strongyliden vollgepfropften mittleren und kleineren Bronchen folgendes Bild:

Das Lumen der Bronchen erscheint von zahlreichen, im Schnitt quer getroffenen geschlechtsreifen Strongyliden zum größten Teil ausgefüllt. Zwischen ihnen bemerkt man eine teils schleimige, teils feingranulierte, strukturlose Masse, die nur wenig Zellen (abgestoßene Bronchialepithelien und Leukozyten) einschließt.

Das Epithel der Bronchen ist in seinem Zusammenhang gelockert und streckenweise von seiner Unterlage abgehoben. Einzelne Epithelien und ganze Büschel von solchen haben sich aus dem Zellverband gelöst, so daß an einzelnen kleineren Stellen das Epithel gänzlich fehlt. Wenn die Epitheldecke derart auch manche Defekte aufweist, so ist sie im allgemeinen doch noch erhalten. Form und Färbbarkeit der Epithelzellen, soweit sie sich noch in situ befinden, sind im allgemeinen leidlich gut. Einzelne Epithelien allerdings erscheinen etwas gequollen und lassen vakuolenartige Lücken in ihrem Protoplasma erkennen. Das Stratum epitheliale beherbergt zwischen seinen Zellen mäßig zahlreiche Leukozyten, in der Hauptsache eosinophile. Die Propria mucosae, besonders aber die Submukosa, erscheint stark zellig infiltriert. Massen von Rundzellen, darunter zahlreiche Eosinophile beherrschen hier das Feld. Auch innerhalb der Muskularis, zwischen Längs- und Ringmuskelschicht, treten Rundzellen auf. Die Muskulatur der Bronchen habe ich nie hypertrophisch gefunden; eher erschien sie mir verdünnt, atrophisch, zu sein. (Übrigens habe ich auch in dem Falle vom Reh eine Hypertrophie der Bronchialmuskulatur nicht feststellen können. Ich möchte auf diese letzterwähnte Tatsache aber weniger Wert legen, da es sich nur um einen einzelnen Fall handelt.) Die Knorpel der von den Strongyliden besetzten Bronchen sind unverändert; das peribronchiale Gewebe erscheint zellig infiltriert. Die vorstehend beschriebenen Veränderungen traf ich in allen Fällen in etwa derselben Form, gleichviel welche von den im folgenden beschriebenen Veränderungen das Lungenparenchym aufwies.

Nach dem Vorstehenden weisen somit bei der Lungenstrongylose des Rindes die mittleren und kleineren Bronchen eine Bronchitis catarrhalis auf. Im allgemeinen sind jedoch die entzündlichen Erscheinungen nicht sehr ausgeprägt; sie sind jedenfalls nicht so hochgradig, wie man von vornherein angesichts der starken Besetzung des Bronchiallumens mit Würmern anzunehmen geneigt ist.

Veränderungen am Lungengewebe.

Die Veränderungen die das Lungengewebe in den sieben untersuchten Fällen von Strongylose des Rindes darbot, waren verschieden. In der Hauptsache ließen sich makroskopisch drei Formen der Läsionen feststellen, die, so scharf sie sich in ihren Hauptmerkmalen unterschieden, doch bei näherer Untersuchung zum Teil Übergangsstadien erkennen ließen. Diese drei Formen präsentierten sich unter dem Bilde eines akuten alveolären Emphysems, eines interstitiellen Emphysems, vergesellschaftet mit beginnender Pneumonie und einer ausgebildeten Pneumonie.

Akutes alveoläres Emphysem.

Makroskopischer Befund. Die Pleura ist ohne Sonderheiten. Die Lunge erscheint lobulär oder im Bereich größerer Teile einzelner Lappen oder selbst, wie in einem Falle, im Bereich eines ganzen Lappens (vorwiegend sind die Zwerchfellappen betroffen) mangelhaft retrahiert, also voluminöser als normal. Ihre scharfen Ränder sind abgestumpft, ihre Farbe ist nicht rosarot, sondern blaß-grauweißlich und etwas perlmutterglänzend. Die Konsistenz dieser Partien ist puffig-elastisch, dabei mäßig prall, sie sind stark knisternd. Die Schnittfläche zeigt die gleiche blasse Beschaffenheit wie die Oberfläche. Das interstitielle Gewebe ist nicht verändert (kein subpleurales und interstitielles Emphysem). Das eigentliche Lungenparenchym macht, da Alveolengänge und Alveolen in Gestalt kleiner Bläschen deutlich sichtbar sind, einen ausgeprägt schwammigen Eindruck. Die Schnittfläche ist blutarm. Das Lumen sämtlicher auf der Schnittfläche sichtbaren Bronchen ist mit Strongyliden vollständig ausgefüllt.

Histologischer Befund. Die Alveolengänge und Alveolen sind

erweitert, im übrigen leer (also lufthaltig). Die rundliche oder polygonale Form der Alveolen ist im allgemeinen erhalten, ihre Erweiterung ist ziemlich gleichmäßig. Die Alveolarsepten zeigen keine starke Verdünnung und keine Defekte, wie wir es beim eigentlichen, chronischen Emphysem sehen. Exsudat ist in den Alveolen nirgends enthalten[1]).

Wir haben es hier mit einem Zustand zu tun, bei dem die Alveolen durch Luft über die Norm erweitert und ausgedehnt sind, bei dem aber ein Schwund der Alveolarwände und -septen nicht vorliegt. Gleichzeitig besteht infolge des Druckes der in vermehrter Menge in den Alveolen vorhandenen Luft auf die Gefäße der Alveolarwände und des interalveolären Gewebes Anämie. Man bezeichnet einen Zustand, wie er hier vorliegt, bekanntlich als akute Dilatation der Alveolen oder als akutes alveoläres Emphysem.

Interstitielles Emphysem und beginnende Pneumonie.

Makroskopischer Befund. Die Pleura ist auch hier unverändert, jedoch weist sie, oft über ganze Lungenlappen ausgebreitet, zahlreiche hirsekorn- bis linsengroße Luftbläschen im subpleuralen Gewebe auf. Das Volumen der Lunge ist geringgradig vermehrt; ihre Farbe ist im allgemeinen graurosa; sie ist teils stark knisternd, teils etwas derber als normal.

Die Schnittfläche zeigt als auffälligste Erscheinung im Bereich ganzer Lappen (in einem Falle im Umfang der ganzen Lunge) zahlreiche Luftbläschen von Hirsekorn- bis Erbsengröße im interlobulären Bindegewebe, die sich, entsprechend den Zügen des Interstitiums reihenweise (perlschnurartig) anordnen. Die Lungenläppchen sind durch die Luftblasen etwas auseinandergedrängt. Die Bronchen sind mit Strongyliden vollgepfropft.

Während die meisten Läppchen gleichmäßig lufthaltig sind, weisen einzelne Lobuli oder Lobuligruppen auf der Schnittfläche in ihrem Innern multiple, sehr kleine, submiliare oder miliare, unscharf begrenzte, hellgraue, dichtere Stellen auf, die knötchenförmig etwas

[1]) Genau das gleiche makroskopische und histologische Bild bieten auch die geblähten, weißlichen, perlmutterglänzenden Partien am scharfen Rande der Lunge des Schweines bei der Anwesenheit des Strongylus paradoxus in den Bronchen. Auch hier haben wir lediglich ein akutes alveoläres Emphysem (eine akute Dilatation der Alveolen) vor uns.

über die Schnittfläche hervorspringen. Die Natur dieser Stellen läßt sich makroskopisch nicht näher bestimmen.

Histologischer Befund. Im subpleuralen und interlobulären Bindegewebe finden sich zahlreiche, den Luftbläschen entsprechende leere Räume von verschiedener Größe. Diese Räume haben keine besondere Auskleidung; sie sind erweiterte Bindegewebslücken. Ferner weist das interstitielle Bindegewebe in der Nähe der Luftblasen, besonders der umfangreicheren von ihnen, nicht selten erweiterte, mit Lymphe gefüllte Lymphräume auf. Diese finden sich zwischen den Gasblasen da, wo durch sie eine starke Dehnung der übrig gebliebenen Teile des Interstitiums herbeigeführt wurde.

Infolge des Druckes, den die größeren Luftblasen auf das benachbarte Lungenparenchym ausüben, erscheinen die den mit Luft stark gefüllten Teilen der interlobulären Bindegewebszüge zunächst liegenden Alveolen (also die in der Peripherie der Lobuli gelegenen Alveolen) komprimiert, so daß sie nur noch enge, spaltförmige Räume darstellen oder ihr Lumen gänzlich eingebüßt haben (Kompressionsatelektase).

Innerhalb der Läppchen bemerkt man, den bereits makroskopisch erkennbaren, kleinen hellgrauen Stellen entsprechend, verdichtete Partien im Lungenparenchym. Im Zentrum dieser Verdichtungsherde liegt stets ein Bronchiolus. Das Lumen desselben erscheint mit Exsudat angefüllt, das in der Hauptsache aus polynukleären Leukozyten besteht, denen sich abgestoßene Epithelien und eine feingranulierte, mit Eosin blaßrötlich gefärbte Masse (Serum) beimischen. Neben diesem Exsudat treffen wir in den Bronchiolen außerdem gewöhnlich noch zusammengerollte oder gebogene Strongylidenembryonen an. Das einschichtige kubische Epithel der Bronchiolen ist oft noch erhalten, oft dagegen ist es abgestoßen oder in Abstoßung begriffen. An den Stellen, an denen das Epithel verloren gegangen ist, bemerkt man bisweilen eine ungleichmäßige Wucherung der Bindegewebs- und Muskelschicht in das Lumen des Bronchiolus hinein (Taf. XI, Fig. 2). Eine konzentrische Hypertrophie der Muskularis der Bronchiolen habe ich nicht beobachtet.

Von besonderem Interesse ist der Befund, den ich in den Präparaten eines Falles (mit besonders hochgradigem interstitiellem Emphysem) machen konnte. In diesem Falle erschienen an zahlreichen mit Exsudat und Wurmembryonen angefüllten

Bronchiolen Bindegewebs- und Muskelschicht an einer Stelle (anscheinend da, wo schon vorher das Epithel sich abgestoßen hatte) durchbrochen, derart, daß hier das Exsudat des Bronchiolus samt den in ihm enthaltenen Wurmembryonen in die benachbarten Alveolen und das interalveoläre Gewebe sich ergossen hatte. (Taf. XI, Fig. 1 u. 2.) Da an solchen Durchbruchsstellen regelmäßig Wurmembryonen in der Ein- oder Mehrzahl in dem aus dem Bronchiolus ausgetretenen Exsudat anzutreffen waren, so gewann ich die Überzeugung, daß die Strongylidenembryonen selbst die Perforation der Bronchioli herbeigeführt haben mußten.

Bei den Bronchiolen, bei denen der Durchbruch der Embryonen in das Lungenparenchym soeben erst erfolgt sein mußte (Taf. XI, Fig. 1 u. 2), bemerkte man, abgesehen von den gerade durch den Einbruch der Exsudatmassen betroffenen Alveolen, noch keine weiteren Veränderungen. In anderen Fällen aber, in denen seit dem Einbruch schon eine kurze Zeit verflossen war, erschien eine Anzahl von Alveolen rings um den Bronchiolus mit Exsudat angefüllt, das im allgemeinen die gleiche Zusammensetzung besaß, wie das Exsudat der Bronchiolen, d. h. es bestand in der Hauptsache aus Leukozyten sowie spärlichen Epithelien und einer feingranulierten, strukturlosen Masse (Serum). Die Leukozyten waren größtenteils polynukleäre Neutrophile, zum Teil aber auch Eosinophile. Außerdem bemerkte man in einzelnen Alveolen auch Wurmembryonen. Diese rings um die veränderten Bronchiolen gelegene, mit Exsudat angefüllte Gruppe von Alveolen entspricht den schon makroskopisch wahrnehmbaren kleinen hellgrauen, verdichteten Stellen innerhalb der Lobuli.

Es handelt sich hier um zweierlei: Einerseits um ein ausgeprägtes, über größere Abschnitte der Lunge sich erstreckendes interstitielles (und subpleurales) Emphysem, andererseits um eine beginnende Pneumonie, die von den im Zustande katarrhalischer Entzündung befindlichen Bronchiolen ausgeht und die deshalb als Bronchopneumonie aufzufassen ist. Diese Pneumonie kommt in der Hauptsache dadurch zustande, daß die Wand der erkrankten Bronchiolen (wahrscheinlich von den in ihrem Lumen anwesenden Strongylidenembryonen) durchbrochen wird, und daß so das Exsudat samt den Parasiten in das benachbarte Lungen-

parenchym eindringt[1]) (Taf. XI, Fig. 1 u. 2). Vielleicht spielen bei der Entwicklung der Pneumonie auch Bakterien eine Rolle. Ihrem Charakter nach ist die Pneumonie als eine katarrhalisch-eitrige zu bezeichnen. Die Pneumonie tritt lobulär auf; denn sie macht sich an einzelnen Lobuli bemerkbar, während das Parenchym benachbarter Läppchen, abgesehen von der oft in ihrer Peripherie bestehenden Kompressionsatelektase, sich noch normal verhält.

Ausgebildete Wurmpneumonie.

Makroskopischer Befund. Die Pleura ist, abgesehen von einem in den meisten Fällen vorhandenen subpleuralen Emphysem, ohne Sonderheiten. Pleuritis habe ich auch bei ausgebildeter Wurmpneumonie nicht beobachtet. Das Volumen der Lunge ist etwas vermehrt; ihre Farbe ist graurot bis grau. Sie fühlt sich derb an, jedoch in der Regel nicht gleichmäßig derb. Im Anfang besitzen nur einzelne Läppchen und Läppchengruppen vermehrte Konsistenz; in vorgeschritteneren Stadien dagegen zeigen größere Partien derbe Beschaffenheit. Auch hier pflegen indessen noch immer einzelne Lobuli oder Gruppen von solchen elastisch zu bleiben. Eine diffuse Hepatisation der ganzen Lunge oder ganzer Lappen derselben habe ich in den von mir untersuchten Fällen nicht beobachtet.

Die Schnittfläche zeigt meist subpleurales und interstitielles Emphysem in derselben Form, wie oben beschrieben. Die einzelnen Läppchen weisen entweder multiple kleinere oder größere, vielfach zusammenfliessende, graue, knötchenartig geringgradig über die Schnittfläche prominierende verdichtete, derbe Stellen auf, wie ich sie in ihrem Anfangsstadium oben bereits beschrieb, oder erscheinen in toto gleichmäßig grau verdichtet und derb. Diese Partien der Lunge sinken in Wasser unter. Die Bronchen erscheinen mit Strongyliden vollgepfropft. In dem von der Schnittfläche mit dem Messer abgestreiften Saft finden sich stets neben zahlreichen Zellen vereinzelte Strongylidenembryonen.

[1]) Ich will nicht gesagt haben, daß die Pneumonie ausschließlich auf den Durchbruch der Wand der Bronchiolen zurückzuführen ist. Es ist natürlich auch möglich, daß sie zum Teil die Folge des kontinuierlichen Fortkriechens der Entzündung der feineren Luftwege bis in die Alveolen darstellt; denn die Embryonen können ja (aktiv oder passiv) schließlich vielleicht auch bis in die Alveolen eindringen.

Histologischer Befund. Die histologische Untersuchung der verdichteten Lungenpartien zeigt allgemein die kleinsten Bronchen und Bronchiolen mit einem in der Hauptsache aus polynukleären Leukozyten, abgestoßenen Epithelien und Strongylidenembryonen bestehenden Exsudat ganz oder großenteils angefüllt. Das Lungengewebe läßt seine typische Struktur nur noch andeutungsweise erkennen. In den Alveolen finden sich stets neben dem Exsudat, das ich gleich näher besprechen werde, mäßig zahlreiche Strongylidenembryonen (Taf. XII, Fig. 3 u. 4). Ich will ausdrücklich betonen, daß ich im Lungenparenchym des Rindes niemals so viele Embryonen angetroffen habe, wie bei der ebenfalls durch Strongylu micrurus bedingten Wurmpneumonie des Rehes. In Furchung befindliche Eier, die man beim Reh in so großer Zahl in den Alveolen sieht, habe ich in den von mir untersuchten Fällen von Lungenstrongylose des Rindes in den Alveolen nicht gefunden.

Das Exsudat, das sich neben den Wurmembryonen in den Alveolen findet, kann nicht nur in den einzelnen Fällen, sondern auch an differenten Stellen ein und derselben Lunge verschieden sein. Betrachten wir zunächst einen Fall, für den das Letztangeführte zutrifft (Taf. XII, Fig. 3 u. 4).

Einzelne Alveolengruppen sind in der Hauptsache mit polynukleären Leukozyten neben einzelnen abgestoßenen Epithelien angefüllt. Die Alveolarsepten sind hier noch leidlich gut erkennbar. Im Zentrum dieser Alveolargruppen sieht man mit Exsudat und Wurmembryonen angefüllte Bronchiolen. In diesen pneumonischen Herden trifft man anscheinend die meisten Strongylidenembryonen (Taf. XII, Fig. 3).

Andere Partien des Lungengewebes weisen ein vorwiegend fibrinöses Exsudat auf. Wie sich besonders bei Fibrinfärbung nachweisen läßt, findet sich das fibrinöse Exsudat innerhalb der im übrigen gut erhaltenen Alveolen, die gruppenweise derart verändert erscheinen. Neben dem Fibrin beherbergen die Alveolen noch leukozytäre Elemente und vereinzelte Epithelien; Wurmembryonen habe ich hier nicht gesehen.

Wieder andere Partien des Lungenparenchyms (Taf. XII, Fig. 4) zeigen ein Exsudat, das mehr Epithelien neben spärlicheren Leukozyten aufweist; auch treten hier zahlreiche Fibroblasten in den Alveolen auf. Vereinzelt bemerkt man

auch Riesenzellen. Diese besitzen meist wandständig oder angehäuft in der Peripherie der Zelle liegende, nicht sonderlich zahlreiche Kerne. Die Struktur des Lungengewebes ist innerhalb dieser Partien stärker, wenn auch nicht vollkommen, verwischt. Die Alveolarsepten, so weit sie noch erkennbar sind, erscheinen verbreitert und kernreicher als normal. Von ihnen rühren die Fibroblasten, die dem die Alveolen erfüllenden Exsudat beigemischt sind, her. Strongylidenembryonen sind auch in diesen Partien, jedoch anscheinend nicht so zahlreich, wie in den oben erwähnten Teilen, anzutreffen (Taf. XII, Fig. 4).

In anderen Fällen bemerken wir kein derartiges herdförmig verschiedenes Verhalten des Exsudates im entzündeten Lungengewebe, sondern treffen in den Alveolen entweder ein mehr leukozytenhaltiges Exsudat (das ist dann der Fall, wenn die Pneumonie noch nicht diffus auftritt, sondern wenn sich noch zahlreiche lufthaltige Läppchen zwischen den verdichteten Lobuli befinden) oder ein Exsudat, das mehr Epithelien, Fibroblasten und Riesenzellen (neben gleichzeitiger Wucherung der Alveolarsepten) aufweist.

Es handelt sich somit hier um eine Pneumonie, die teils als katarrhalisch-eitrige, teils als fibrinöse, teils endlich als zellige, granulierende anzusprechen ist. — Es fragt sich, wie die Verschiedenartigkeit des histologischen Bildes des infolge der Strongylideninvasion entzündeten Lungengewebes zu erklären ist. Es scheint mir, als ob diese differenten Bilder verschiedenen Stadien der Wurmpneumonie entsprechen, und zwar fasse ich die katarrhalisch-eitrige und die kruppöse Entzündung als die akute Form, die zellige, granulierende Entzündung als die chronische Form der Wurmpneumonie auf. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht bezüglich der katarrhalisch-eitrigen Entzündung die Tatsache, daß wir diese, wie oben bereits dargelegt, besonders da antreffen, wo es sich unzweifelhaft um das Anfangsstadium pneumonischer Veränderungen, ausgehend von den Bronchiolen, handelt. Auch die gute Konservierung der Alveolenwände, also der Struktur des Lungenparenchyms innerhalb der katarrhalisch-eitrig veränderten Partien läßt auf eine frische Entstehung dieser Form der Entzündung schließen. Der letztangeführte Gesichtspunkt scheint mir auch für die frische Entstehung der kruppös pneumonischen Partien zu sprechen, ganz abgesehen davon, daß auch die allgemeine Erfahrung lehrt,

daß eine kruppöse Pneumonie mit einem so gut erhaltenen fibrinösen Exsudat, wie wir es hier sehen, frisch entstanden sein muß. — Für die Chronizität der zelligen, granulierenden Pneumonie, die zu einer Karnifikation des Lungengewebes führt, spricht ohne weiteres die Mitbeteiligung des interalveolären Gewebes an der Entzündung und das Auftreten von Fibroblasten im Exsudat der Alveolen. Derartige Veränderungen pflegen sich nur nach längerem Bestande pneumonischer Prozesse auszubilden.[1])

[1]) Die ebenfalls durch Strongylus micrurus bedingte **Wurmpneumonie des Rehes** (ich habe einen Fall näher zu untersuchen Gelegenheit gehabt) sah ich unter etwas anderem Bilde als die Wurmpneumonie des Rindes auftreten. Sie präsentierte sich ausgeprägt herdförmig, in Gestalt haselnußgroßer, derber Knoten im Lungenparenchym, die die intakte Pleura hervorwölbten. Interstitielles Emphysem wurde hier nicht beobachtet.

Histologisch zeigten die knotigen pneumonischen Herde folgendes: Die kleineren Bronchen und Bronchiolen sind im Bereich der Herde vollgestopft mit Wurmembryonen, polynukleären Leukozyten und Detritusmassen. Ihr Epithel ist gänzlich zugrunde gegangen, ihre Muskularis ist nicht verdickt, eher sogar verdünnt und an einzelnen Stellen zerstört. Das peribronchiale Gewebe ist, wie auch die Muskularis, stark kleinzellig infiltriert Die Struktur des Lungengewebes ist innerhalb der Herde nur noch mit Mühe zu erkennen. Die Alveolen beherbergen einen verschiedenen Inhalt. Am meisten machen sich zahlreiche eingerollte Strongylidenembryonen und Strongylideneier in verschiedenen Furchungsstadien bemerkbar. Neben den Embryonen und Eiern trifft man nur wenig Zellen (abgestoßene Epithelien, Leukozyten und Fibroblasten) in den von den Parasiten eingenommenen Alveolen an. Viele andere Alveolen enthalten Riesenzellen verschiedener Größe mit mehr oder weniger zahlreichen Kernen, die meist gehäuft an einer Stelle der Zellperipherie gelegen sind. Bisweilen finden sich mehrere Riesenzellen in einer Alveole, neben einigen abgestoßenen Epithelien, Fibroblasten und spärlichen Leukozyten. Wieder andere Alveolen weisen als Inhalt lediglich die letztgenannten Zellformen auf. Eine besondere Beziehung der Riesenzellen zu den Wurmembryonen und -eiern vermochte ich nicht festzustellen; denn die Alveolen, die Riesenzellen beherbergen, enthalten in der Mehrzahl keine Würmer oder Eier. Nur in einigen wenigen Alveolen ist dies der Fall. Die Alveolarsepten sind verbreitert und kernreich. Eosinophile Zellen wurden in den Wurmknoten, die übrigens von normalem Lungengewebe umgeben sind, sehr spärlich beobachtet.

Hier haben wir es mit einer ausgesprochen chronischen, herdförmigen Wurmpneumonie zu tun, die, wie die chronische Form der Wurmpneumonie beim Rinde, zur Karnifikation des Lungengewebes führte. Ihr besonderes Gepräge erhielt die chronische Wurmpneumonie des Rehes in diesem Falle durch ihr herdförmiges Auftreten und histologisch durch die zahlreichen Strongylidenembryonen und -eier, sowie die vielen Riesenzellen.

Die bronchialen Lymphknoten erscheinen bei der Lungenstrongylose des Rindes geringgradig vergrößert. Histologisch ergibt sich lediglich Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Eosinophilie ist nicht nachweisbar.

* * *

Versuchen wir jetzt, nachdem wir die einzelnen Veränderungen, die sich bei der Lungenstrongylose des Rindes beobachten lassen, kennen gelernt haben, ihren Zusammenhang zu erklären.

Die Strongyliden gelangen in die Bronchen,[1]) wachsen hier heran und erreichen ihre Geschlechtsreife. Die Läsionen der Bronchialschleimhaut sind das erste Stadium der Veränderungen bei der Lungenstrongylose. Sie erklären sich ohne weiteres aus der Anwesenheit der Parasiten.

Wie die beobachteten Fälle zeigen, ist die Zahl geschlechtsreifer Strongyliden in den Bronchen oft sehr groß, so groß, daß deren Lumen durch die Parasiten, in Verbindung mit dem durch die Bronchitis erzeugten Exsudat, fast vollkommen verstopft wird.

Bekanntlich wird die Inspiration durch Muskelaktion bewerkstelligt, während die Exspiration unter gewöhnlichen Verhältnissen einfach dadurch sich vollzieht, daß die Atmungsmuskeln, die den Thorax bei der Inspiration erweiterten, erschlaffen, wobei der Thorax dann von selbst zusammensinkt. Auf diese Weise wird, unter Mitwirkung der Elastizität der bei der Inspiration gedehnten Lunge, die bei der Einatmung aufgenommene Luft wieder ausgetrieben. Da die Inspiration durch Muskelwirkung, die Exspiration aber ohne eine solche geschieht, so ist es klar, daß der Druck des Inspirationsluftstromes stärker sein muß als der des Exspirationsluftstromes. Ein Hindernis in

[1]) Auf welchem Wege die Strongyliden in die Bronchen hineingelangen, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Gewöhnlich nimmt man an, daß sie direkt oder vom Pharynx aus in die Luftwege eindringen. Es scheint mir indessen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die Parasiten vom Darme aus auf dem Blutwege in die Lunge transportiert werden, wo sie dann sekundär, um ihre Geschlechtsreife zu erlangen, in die Bronchen einwandern. Die von mir in mehreren Fällen von Lungenstrongylose des Rindes gleichzeitig gefundenen zahlreichen Wurmknötchen der Darmwand zeigen, daß die per os aufgenommenen jungen Strongyliden in die Darmwand einzudringen vermögen. Sind sie aber hierzu befähigt, so ist auch die Möglichkeit für sie, mit dem Blutstrom verschleppt zu werden, gegeben.

den Luftwegen, insbesondere wenn es zum Teil aus einer nachgiebigen schleimigen Masse besteht, wird vom kräftigeren Inspirationsluftstrom noch überwunden werden können, während dies dem Exspirationsluftstrom nicht mehr möglich ist. In einem solchen Falle wird nicht nur die eingeatmete Luft in den Lungenalveolen zurückgehalten, sondern bei jedem neuen Atemzug wird eine weitere Luftmenge in die Alveolen gepreßt, so lange, bis der intraalveoläre Druck der Luft gleich dem Druck des Inspirationsluftstromes ist. Durch die Luftmenge, die derart in die Alveolen hineingepumpt wird, werden diese über die Norm erweitert und gedehnt, ohne zunächst substanzielle Veränderungen zu erleiden (*akutes alveoläres Emphysem, akute Dilatation der Alveolen*). Diesen Zustand treffen wir bei der Lungenstrongylose des Rindes (und Schweines) an. Er umfaßt größere oder kleinere Lungenpartien, je nach dem Kaliber der durch Parasiten und Exsudat verlegten Bronchen, *und stellt eine unmittelbar und lediglich Folge der Bronchitis verminosa dar. Wir können das akute alveoläre Emphysem, bei dem weitere Läsionen des Lungenparenchyms noch vollkommen fehlen, somit als das zweite Stadium der Veränderungen bei der Lungenstrongylose ansehen.*

Die in den Bronchen inzwischen geschlechtsreif gewordenen Strongyliden produzieren Eier bzw. Embryonen, die, wie aus dem histologischen Bilde, das die kleineren Bronchen und Bronchiolen bieten, hervorgeht, aufwärts bis in die feinsten Zweige des Bronchialbaumes wandern oder — was mir nicht unwahrscheinlich erscheint — aspiriert werden (denn die Inspiration erfolgt ja, wie ich vorstehend gezeigt habe, auch dann noch, wenn die exspiratorische Entfernung der Luft aus dem zu dem verstopften Bronchus gehörigen Lungengewebe nicht mehr möglich ist). Infolge der Besiedelung auch der feineren Bronchen und Bronchiolen mit Wurmbrut geraten auch diese in Entzündung, in deren Gefolge ihre Wand derart alteriert wird, daß die jungen Strongyliden (sie tun dies, wie oben bereits gesagt, anscheinend aktiv) sie zu durchbrechen vermögen. Es ist dies eine Tatsache, die unzweifelhaft aus meinen Präparaten hervorgeht (vgl. Taf. XI, Fig. 1 u. 2) und die, soweit ich die einschlägige Literatur kenne, bisher unbekannt war.

Der Durchbruch der Wand der feineren Bronchen

muß der Luft den Eintritt in das interstitielle Gewebe gestatten. (Es ist gleichgültig, ob es die Luft, die noch inspiratorisch in die feineren Bronchen gelangte, ist, die in das Interstitium eindringt, oder ob dies [bei völliger Unwegsamkeit der Bronchen] die Luft, die in dem akut emphysematös geblähten Lungengewebe vorhanden ist, tut.) Wesentlich begünstigt wird der Übertritt der Luft in das Interstitium durch den Husten, der ja bei der Lungenstrongylose des Rindes nie fehlt. Die in das gerade beim Rinde reichlich entwickelte, lockere interstitielle Bindegewebe eingetretene Luft verbreitet sich, dank der respiratorischen Bewegung der Lunge und dank den Hustenstößen, anscheinend sehr rasch. So entsteht das oben beschriebene, meist sehr ausgebreitete interstitielle Emphysem. Ich fand es, mit Ausnahme zweier Fälle, bei denen noch keine weiteren Veränderungen als akutes alveoläres Emphysem bestanden, regelmäßig bei den von mir untersuchten Fällen. In der Literatur habe ich einen Hinweis auf diese, anscheinend für die Lungenstrongylose charakteristische Erscheinung nicht gefunden. Einige Autoren sprechen schlechthin von einem Emphysem, es wird jedoch nicht gesagt, ob damit ein alveoläres oder interstitielles gemeint ist.

Das Auftreten des interstitiellen Emphysems zeigt uns an, daß der Durchbruch der Strongylidenembryonen durch die Wand der kleinen Bronchen und Bronchiolen begonnen hat.

Da mit der Durchbrechung der Wand der kleinen Bronchen und insbesondere der Bronchiolen Strongylidenembryonen und Exsudat aus den Luftwegen in die benachbarten Alveolen gelangen, so muß gleichzeitig mit dem Auftreten des interstitiellen Emphysem auch eine Pneumonie beginnen. Das ist, wie aus meiner oben gegebenen Darstellung hervorgeht, auch tatsächlich der Fall. Es treten die oben beschriebenen multiplen pneumonischen Verdichtungsherdchen, die einer rings um einen durchbrochenen Bronchiolus gelegenen, mit Exsudat angefüllten Gruppe von Alveolen entsprechen, auf, und diese Herdchen bilden die Ausgangspunkte des weiteren Umsichgreifens der Pneumonie.

Das interstitielle Emphysem mit der gleichzeitig beginnenden Pneumonie stellt das dritte Stadium der Lungenstrongylose des Rindes dar.

Von Interesse scheint mir hier die Angabe von Friedberger

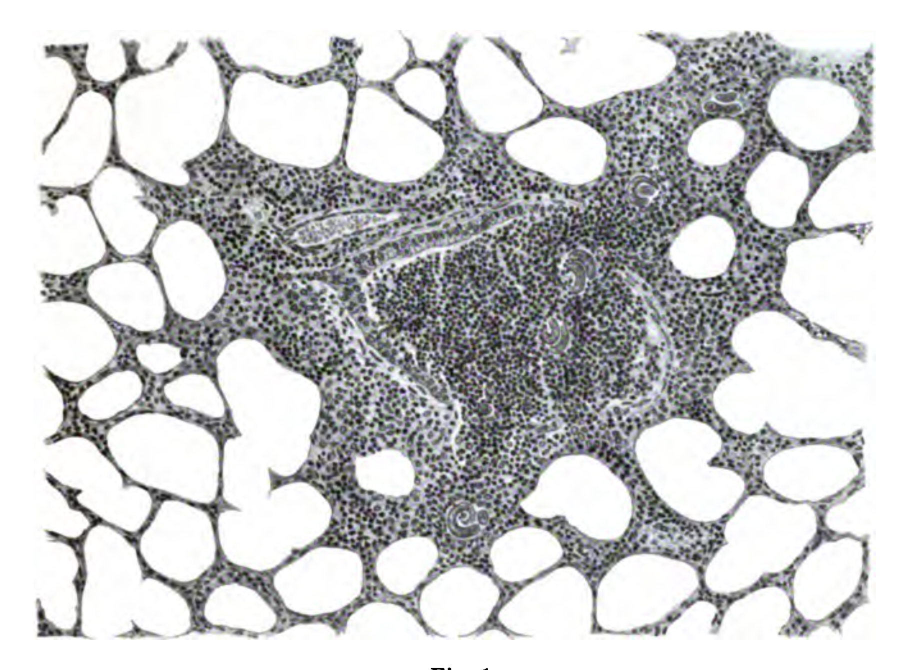


Fig. 1.

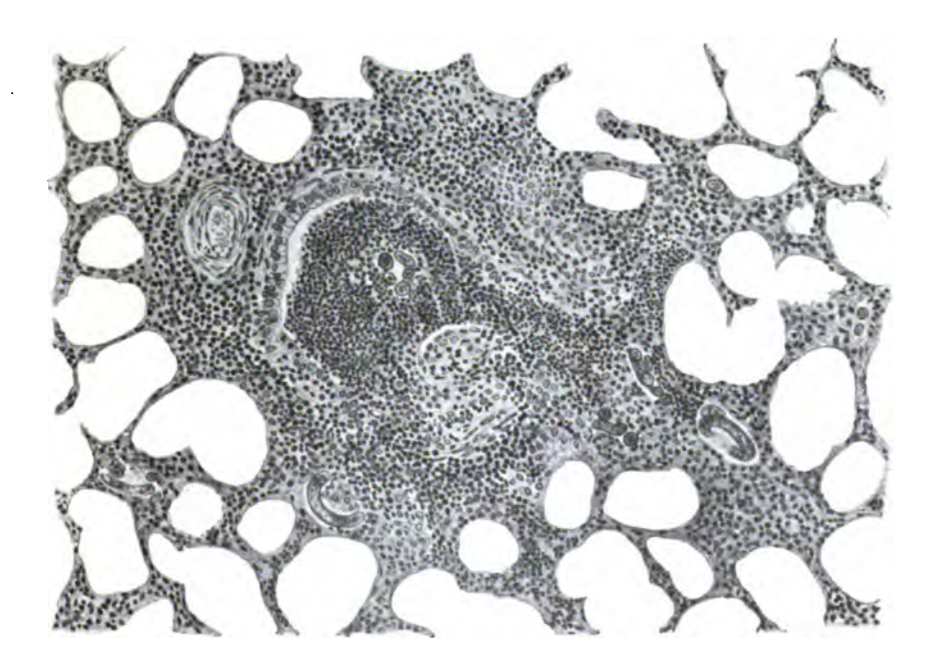


Fig. 2.

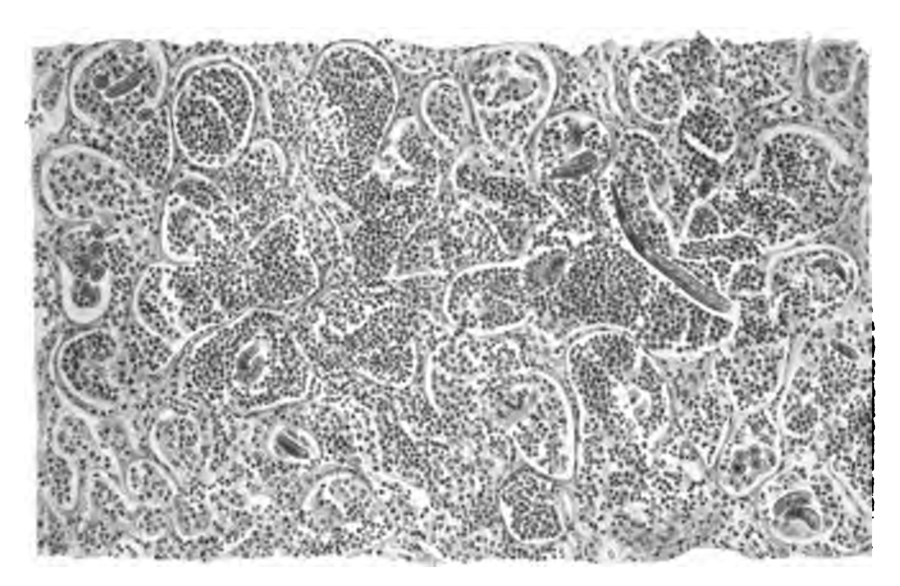


Fig. 3.

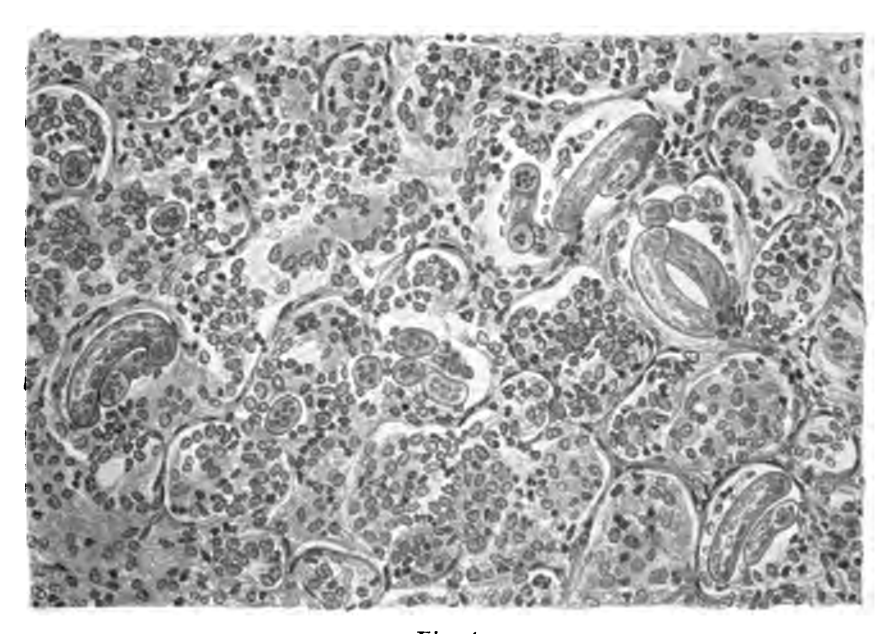


Fig. 4.

und Fröhner sowie von Hutyra und Marek, daß Michels[1]) in den niederländischen Sumpfgegenden bei Weiderindern ein seuchenhaft (enzootisch) auftretendes interstitielles Lungenemphysem beobachtete, das er „Pneumatosis bovum" nannte, und das er auf einen Erkältungsbronchialkatarrh zurückführte. Das enzootische Auftreten eines solchen interstitiellen Emphysems, das auch in Belgien beobachtet wurde, ist auffällig. Ich vermute, daß es sich hier um das von mir oben beschriebene interstitielle Emphysem bei Lungenstrongylose handelte.

Mit dem Auftreten der multiplen intralobulären entzündlichen Verdichtungsherdchen beginnt das vierte Stadium der Erkrankung, die eigentliche Wurmpneumonie, die sich nun (vielleicht unter Mitwirkung von Bakterien) rasch ausbreitet.

Es handelt sich hier, wie bereits oben dargelegt, um eine lobuläre Bronchopneumonie. Zunächst werden einzelne Lobuli von der Pneumonie ergriffen; es sind diejenigen, deren Bronchen vorwiegend von der Strongylideninvasion betroffen sind — oder auch vielleicht diejenigen (es würde das, entsprechend dem oben Gesagten, die andere zulässige Erklärung sein), deren Bronchen noch nicht so stark verstopft sind, daß noch eine Aspiration der Wurmbrut in die intralobulären Bronchiolen möglich ist. Ihrem Charakter nach ist diese Pneumonie, wie oben bereits gesagt, teils eine katarrhalisch-eitrige und fibrinöse, teils eine zellige, granulierende. Die ersteren beiden Formen repräsentieren, wie oben des näheren dargelegt, das akute Stadium, die letztangeführte Form das chronische Stadium der Wurmpneumonie.

---

[1]) Ich habe mich bemüht, an der Hand der Literaturangaben Friedberger und Fröhners die Originalarbeit des genannten Autors (es handelt sich um eine ältere Arbeit) aufzusuchen, habe sie jedoch an der von Friedberger und Fröhner angegebenen Stelle nicht finden können.

(Aus der Lehrkanzel für Seuchenlehre der k. u. k. Tierärztlichen Hochschule in Wien [Vorst.: Prof. Dr. Hugo Schindelka].)

Allergie bei Rotz.

Von

Prof. Dr. J. Schnürer.

Wenige Wochen, nachdem v. Pirquet in konsequenter Verfolgung seiner Anschauungen von der Vakzination und vakzinalen Allergie die Aufmerksamkeit auf die diagnostische Bedeutung der Allergie bei Tuberkulose gelenkt hatte, trat auch schon H. Vallée mit Untersuchungen hervor, die die Anwendbarkeit des Phänomens auch bei Rotz der Pferde zu erweisen schienen. Bei drei rotzigen Pferden erzeugte die Applikation von Rohmallein und sterilem Wasser (zu gleichen Teilen) auf die skarifizierte Haut des Halses, von der 9. Stunde angefangen, eine lokale, ödematöse, schmerzhafte, scharf umschriebene Anschwellung. Im Gegensatz zur entsprechenden Reaktion bei der Tuberkulose verschwand jedoch die Erscheinung sehr rasch.

In Nummer 3 der Berl. tierärztl. Wochenschrift d. J. zitiert Wladimoroff Untersuchungen Choromanskys, der bei 15 rotzigen und 37 rotzfreien Pferden die von Wolff-Eisner (und nicht von Calmette, wie Wladimiroff angibt zuerst[1]) zum Nachweise der Allergie angegebene Ophthalmoreaktion, d. h. Einträufeln von Mallein in den Bindehautsack — daher auch besser Konjunktivalreaktion genannt — anstellte, worauf rotzige Tiere mit einer eitrigen Konjunktivitis reagierten. Choromansky konnte den übereinstimmenden Ausfall der Konjunktival- und subkutanen Malleinprobe konstatieren. Wladimiroff verfügt über 39 Pferde, die der Augenprobe unterworfen worden waren. Von diesen 39 waren 10 Pferde, die auf subkutane Malleineinspritzung typisch reagiert hatten; diese

[1]) Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 2.

gaben auch die Augenreaktion, die 7 Tage nach der Malleinprobe vorgenommen worden war. 25 gesunde Pferde reagierten auf die Augenprobe negativ. Sektion wurde jedoch bei keinem der Pferde vorgenommen.

Von großem Interesse ist die Mitteilung Wladimiroffs, der an der Epizootologischen Abteilung zwei Pferde seit $2^1/_2$ und 6 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, welche Tiere bei ihrer Einstellung typische Malleinreaktion (örtlich und allgemein) gegeben hatten, während die ein jedes Jahr neuerlich vorgenommene Malleinisierung immer geringere febrile Reaktionen bei erhaltenen örtlichen ergab, bis zuletzt die febrile Temperatursteigerung ganz ausblieb; Wladimiroff bezeichnet diese Tiere als wahrscheinlich ausgeheilt; trotzdem aber gaben sie positive Augenreaktion und die örtliche Malleinreaktion (Stichprobe).

Wenn nun Wladimiroff diese Beobachtung zum Anlaß nimmt, vor der Überschätzung der Augenprobe aus dem Grunde zu warnen, weil sie ebenso wie bei der menschlichen Tuberkulose eventuell auch ausgeheilten Rotz anzeigt, so wäre dem gegenüber zu stellen, daß gerade im Gegenteil diese Eigenschaft der Augen- und Stichprobe eine unschätzbare Überlegenheit über die subkutane Malleinprobe und die Agglutinationsreaktion bedeuten würde. Wladimiroff selbst erwähnt zur Erklärung dieser mangelnden Übereinstimmung der Augen- und thermalen Malleinreaktion, daß man nur von einer wahrscheinlichen Ausheilung sprechen kann, da man sich ganz gut vorstellen könne, daß derbe Narbengewebsmassen oder Kalkablagerungen noch Reste von lebensfähigen und virulenten Keimen enthalten, die aber auf diese Weise gleichsam wie durch eine Mauer vom übrigen Organismus isoliert und nicht mehr imstande sind, mit ihren Toxinen irgendwelchen Einfluß auf ihn auszuüben, d. h. auf eingespritztes Mallein mit Temperatursteigerung zu reagieren, während die unter dem bakteriellen Prozesse zustande gekommenen „spezifischen biochemischen Funktionsänderungen“ der Zellen den bakteriellen Prozeß überdauern, und so örtliche Reaktionen auftreten, wenn die Infektion schon abgelaufen ist.

Nach dieser Richtung hin kann aber eine Probe bei Rotz niemals überschätzt werden, da die Pferde, bei denen Rotzprozesse sicher ausgeheilt sind, unvergleichlich seltener angetroffen werden, als dies bei Tuberkulose des Menschen statthat, obwohl auch hier

die nicht seltenen Vorkommnisse, daß ein Individuum in der Jugend an einer tuberkulösen Hüftgelenksentzündung leidet, dann jahrzehntelang anscheinend „geheilt“ ist und dann plötzlich einer tuberkulösen Meningitis unterliegt, namentlich, wenn forcierte Redressementversuche unternommen wurden, zur Vorsicht bezüglich des Urteils „ausgeheilt“ mahnen. Es würde daher kaum bedauert werden, wenn ein Pferd auf Grund der Augenreaktion getötet würde und bei der Sektion mit Veränderungen behaftet gefunden würde, die vielleicht auf ausgeheilte Rotzinfektion hindeuten.

Ferner ist noch auf einen Punkt hinzuweisen. Systematische Untersuchungen, die Schütz und Mießner an künstlich mit Rotz infizierten Pferden bezüglich des Agglutinationstiters des Serums anstellten, ergaben, daß der Agglutinationswert nach einer anfänglichen ganz bedeutenden Steigerung, von der 4.—6. Woche angefangen, langsam absinkt und bei chronischen Fällen sogar den Wert gesunder Tiere erreichen kann; ferner, daß Superinfektionen den Agglutinationswert nicht erhöhen. Auch ich verfüge über Beobachtungen, die ein solches Verhalten wahrscheinlich erscheinen lassen: Ein chronisch rotzkrankes Pferd (ausgedehnte Narbenbildung) erleidet einen akuten Nachschub der Erkrankung (frische Geschwüre und Knötchen an der Nasenscheidewand und in der Lunge); trotzdem ist der Agglutinationswert des Serums von dem eines gesunden Pferdes nicht verschieden. Übrigens berichtet auch Bonome über ganz ähnliche Verhältnisse, er bezieht das Absinken des Agglutinationstiters trotz fortbestehender Rotzkrankheit auf die Bildung von Antiagglutininen.

Weiter ist die Tatsache wohlbekannt, daß sowohl die Tuberkulin- als auch die Malleinprobe um so charakteristischer ausfällt, je jünger die Erkrankung ist, und daß die Resultate gerade bei chronischen Fällen wiederholt ungenügend waren.

Alle diese Beobachtungen ergeben nun, daß die frischeren Fälle unseren diagnostischen Hilfsmitteln weitaus leichter zugänglich sind, als die länger dauernden, chronischen Fälle, und daß es geradezu als Glücksfall zu bezeichnen wäre, wenn bei Rotz eine Reaktion eben jene chronischen, der Ausheilung nahen oder selbst schon ausgeheilte Erkrankungsformen anzeigen würde.

Gegen diese Annahme sprechen aber schwerwiegende Bedenken. Nach allem, was wir bis jetzt über die sog. Allergiereaktionen (Haut- und Konjunktivalproben) und die subkutane

Applikation der entsprechenden Bazillenextrakte (Mallein und Tuberkulin) wissen, scheint es sich um prinzipiell identische Reaktionen zu handeln, d. h. Reaktionen, die der durch die Infektion überempfindliche Organismus auf das betreffende Bakteriengift gibt, und die nur verschieden ausfallen, je nach Menge und Anwendungsort des betreffenden Extraktes. Wird das Mallein z. B. in gewöhnlicher Dosis subkutan injiziert, so reagiert der überempfindliche Organismus als Ganzes: Fieber, schweres Krankheitsbild, sog. organische Reaktion. Neben diesen allgemeinen findet sich aber auch bei der subkutanen Applikation die lokale Reaktion in Form einer schmerzhaften ödematösen Anschwellung. Und gerade diese letztere Reaktion ergibt der überempfindliche Organismus, wenn nur oberflächlich auf einer Hautstelle die Wechselwirkung zwischen dem Bakterienextrakt und den Gegensubstanzen („Erginen“) stattfindet.

Nach einer mündlichen Mitteilung hat von Pirquet aus einer großen Anzahl von Tuberkulinreaktionen eine Skala berechnet, nach welcher, die Dosis Tuberkulin, die bei kutaner Anwendung deutliche Reaktion bewirkt, gleich 1 gesetzt, die zur Erzeugung einer örtlichen Reaktion bei subkutaner Applikation notwendige Dosis nur $^1/_{1000}$, bei konjunktivaler $^1/_{50}$ der kutanen beträgt. Rechnet man nun mit Bezug auf diese Beobachtung dazu, daß gerade im Gegenteil bei subkutaner Applikation von Mallein und Tuberkulin eine Dosis zur Verwendung kommt, die die kutan oder konjunktival applizierte um ein Vielfaches übertrifft, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß gerade die subkutane Applikation noch Reaktionen geben muß, wenn die kutane und konjunktivale als die weniger empfindlicheren Methoden versagen werden.

In guter Übereinstimmung mit dieser Anschauung steht die längst bekannte Tatsache, daß auch gesunde Tiere in einem nicht geringen Prozentsatze auf die Injektion von Mallein mit örtlichen Erscheinungen reagieren; es wird eben der ganze Organismus mit Gift überschwemmt, und da ja bekanntermaßen allüberall im Tierreich individuelle Schwankungen im Gehalt des Blutes an Gegensubstanzen (Normalagglutininen, -Hämolysinen usw.) vorkommen, so wird es nicht wundernehmen, wenn sich auch bei gesunden Pferden solche Gegensubstanzen finden, die auf eine so massige Einverleibung von Gift mit örtlicher Reaktion, eventuell sogar auch mit einer allgemeinen (Fieber), antworten. Die nächste Konsequenz

dieser Anschauung wäre nun, quantitativ zu arbeiten, d. h. die subkutan zu applizierenden Dosen immer mehr zu verkleinern, bis zuerst die Allgemeinreaktion, dann die nicht spezifische örtliche Reaktion bei gesunden Tieren ausbleibt, und nur noch die örtliche bei rotzigen Tieren übrigbleibt. Eine derartige Prüfung mit zunehmender Verdünnung des Bakterienextraktes wäre ein Vorgang, der bei der Differenzierung der obengenannten Normalantikörper von den spezifisch durch Infektion oder Immunisierung erzeugten überall Anwendung findet. Es würde dann diese Reaktion als Analogon der von Epstein, Escherich, Schick bei Tuberkulose beschriebenen Stichreaktion zu gelten haben. Nach alledem scheint es mir nun nicht zweifelhaft, daß die Beobachtung Wladimiroffs, daß chronische, eventuell sogar abgeheilte Rotzprozesse bei fehlender subkutaner Reaktion die konjunktivale Reaktion geben, eine andere Deutung erfahren muß, wenn sie im weiteren Verlauf der Untersuchungen bestätigt werden sollte. Möglicherweise bewirkten die wiederholten Malleinisierungen diesen Ausfall der Reaktionen.

Daß übrigens die Reaktionsfähigkeit nach ausgeheiltem Rotz — beim Menschen wenigstens — sehr lange erhalten bleiben kann, beweist der Selbstversuch Martels, der sich vor 14 Jahren mit Rotz infiziert hatte (Bazillen im Eiter eines Abszesses von Nocard nachgewiesen). Auftropfen zehnfach verdünnten Malleins auf Skarifikationen der Haut des Vorarmes löste eine mächtige Reaktion aus (Schwellung, Rötung, Schmerzhaftigkeit); die Haut schuppte sich vom dritten Tage angefangen ab, blieb aber noch wochenlang gerötet. Allgemeinbefinden und Körpertemperatur änderten sich während des Versuches nicht. Sechs gesunde Personen wiesen bei Applikation von Mallein 1 : 10 und vier Personen bei der Verdünnung 1 : 4 keine Reaktionen auf. Martel versuchte auch die Kutireaktion bei Pferden (Verdünnung 1 : 3), ohne jedoch verläßliche Resultate zu erhalten; höheren Wert scheint ihm die Augenreaktion zu besitzen.

Da Martel an sich nicht die subkutane Malleinreaktion vornahm, bleibt die Frage vorläufig offen, ob es Organismen gibt, die nach ausgeheiltem Rotz die Hautreaktion, nicht aber die thermale Allgemeinreaktion geben.

Meine Untersuchungen erstrecken sich derzeit auf 374 Pferde, von denen fünf durch Sektion und Tierversuch als rotzig erkannt

wurden. Von den bleibenden 369 litten 16 an Krankheiten nicht rotziger Natur: 7 an Pleuropneumonie (hochfiebernd), 2 an Druse (rekonvaleszent), 1 an Darmkrebs, 1 an Druse und Petechialfieber, 1 an chronischem Lungenemphysem, 1 an Stomatitis pustulosa, 1 an Petechialfieber, 1 an Lungenbrand, 1 an Phlegmone. Diese letzten drei waren als rotzverdächtig in die Klinik eingestellt gewesen. Im weiteren Verlauf konnte aber der Verdacht, abgesehen von den Reaktionen, klinisch und bei einem Pferde auch durch die Sektion (Gangraena pulmonum) behoben werden. Das an Phlegmone erkrankte Pferd verließ nach Inzision und Entleerung des Eiters geheilt die Klinik. Auch das an Petechialfieber erkrankte Tier wurde geheilt entlassen. Von den restlichen 353 Pferden waren 13 sicher rotzfrei, da sie seit Jahresfrist bei uns an der Hochschule zur Rotlaufserum-Erzeugung dienen, und vordem als ehemalige Militärpferde seit Jahren in steter tierärztlicher Beobachtung standen. Übrigens konnte ich mich bei dreien, die wegen Rotlauf-Endokarditis ausgeblutet worden waren, von der Rotzfreiheit bei der Sektion überzeugen.

Die restlichen 340 Pferde waren infektionsverdächtig, d. h. sie waren zur Zeit der Untersuchung kontumaziert, da sie mit rotzigen Tieren in Berührung gekommen waren. Da nun aber seither bei der Mehrzahl der Tiere Monate vergangen sind, ohne daß trotz fortwährender tierärztlicher Überwachung (Militärpferde!) irgendein für Rotz sprechendes Symptom aufgetreten wäre, so ist wohl die Vermutung gerechtfertigt, daß die Tiere gleichfalls gesund waren.

Diese 374 Pferde sind nun zum Teil wiederholt den Reaktionen unterworfen worden, worüber die Tabelle I näheren Aufschluß gibt.

Technik: An der linken Halsfläche wurde eine 10 cm lange und 5 cm breite Hautstelle rasiert, und mittelst einer Impflanzette wurden an drei Stellen oberflächliche Skarifikationen angelegt von der Form 1. # 2. # 3. #.

Hierauf wurde auf die erste und dritte Stelle mittelst eines Haarpinsels Mallein brûte aus dem Institut Pasteur gepinselt. Die mittlere Skarifikation dient als Kontrolle des traumatischen Effektes. Ebenso wurde mittelst Pinsels das Mallein in den Bindehautsack eingestrichen.

In einigen Fällen wurde auch diese rasierte Hautstelle mit einem rauhen Tuch kräftig abgerieben und mit Mallein bepinselt; ein Vorgang, den Lignières bei Rindern und Moro modifiziert beim Menschen anwendet. (Einreiben einer Tuberkulinsalbe in die unverletzte Haut.) Ein Fixieren des Malleins durch Watte, Kollodium usw. ist überflüssig.

Sechs Stunden nach der Applikation beginnt bereits die Reaktion in Form heißer ödematöser Anschwellung, die in den nächsten 24 Stunden an Ausdehnung in Breite und Höhe zunimmt, und von den zweiten 24 Stunden an unter Verflachung verschwindet (vgl.

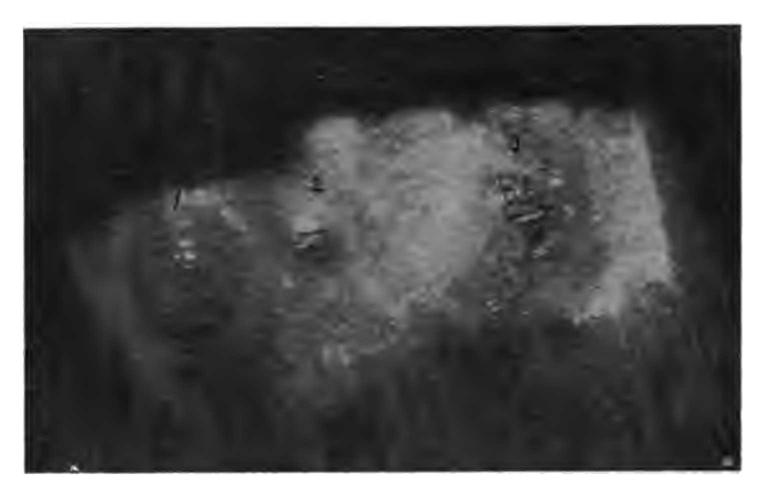


Fig. 1. Kutanreaktion bei einem rotzigen Pferde nach 28 Stunden.
1 u 3: Skarifikationen mit Einpinselung von Mallein.
2: Skarifikation ohne Mallein (Kontrolle).

Fig. 1, 4 u. 5). Beispiel: Reaktion, angestellt am 4. März 1908 11 Uhr vorm.:

	am 4. 3. 08 5 Uhr nachm.	5. 3. 8 Uhr früh	6. 4. 8 Uhr früh
1. Mallein:	30 × 20 mm	40 × 30 mm	50 × 55 flach
2. Kontrolle:	negativ	negativ	negativ
3. Mallein:	15 × 20 mm	35 × 30 mm	40 × 45 sehr flach

Namentlich in den ersten 24 Stunden ist die Reaktionsschwellung sehr deutlich und scharf umschrieben. Die Dicke der Schwellung beträgt auf dem Höhepunkt 1 bis 2 cm. Auf dem Durchschnitt erweist sich die Schwellung als ein bisweilen von Blutungen durchsetztes Ödem. In einem Falle hatte die Exsudation einen solchen Grad erreicht, daß die Oberhaut in Form mehrerer Bläschen abgehoben erschien.

Die von Lignières vorgeschlagene Modifikation der Applikation des Extraktes auf die durch Reiben mit einem rauhen Tuch etwas wundgescheuerte Haut (Dermoreaktion) ergab gleichfalls bei drei rotzigen Pferden sichere Resultate, obwohl naturgemäß die

Schwellung weniger scharf umschrieben ist. Außerordentlich deutlich war bei dieser Methode der Temperaturunterschied der malleinisierten und der nichtmalleinisierten, nur einfach wundgescheuerten Kontrollstelle (vgl. Fig. 2).

Geradezu überraschend war das Resultat der konjunktivalen Einträufelung: Eine schon von weitem sichtbare Pyorrhoë, wodurch die Umgebung des Auges mit Eiter beschmiert wurde, hochgradige Schwellung der Lider bis zum Verschluß der Lidspalte, Schwellung und düstere Rötung der Conjunctiva tarsi et bulbi kennzeichneten die Reaktion. Die tieferen Gebilde, Kornea, Iris waren intakt. Die Reaktion trat gleichfalls schon in den ersten 12 Stunden auf, erreichte nach 24 Stunden den Höhepunkt und ging in den nächsten zwei- bis dreimal 24 Stunden zurück. Die Reaktion ist im wahren Sinne des Wortes eine Distanzreaktion (vgl. Fig. 3 u. 4).

Was nun die Agglutinationsprobe bei diesen fünf Pferden betrifft, so ergab diese bei allen Tieren derart hohe Werte, daß



Fig. 2. Links Dermoreaktion, rechts Kontrolle nach 28 Stunden bei einem rotzigen Pferde (rechte Schulter).

Die Hautstellen sind mit einem rauhen Tuch gerieben worden, und auf die linke Stelle wurde Mallein gepinselt.

allein schon daraus die Natur der Erkrankung hätte geschlossen werden können; sie reagierten sämtlich zwischen 1 : 6000—8000.

Sehr lehrreich gestaltete sich bei diesen Pferden der Vergleich mit der subkutanen Malleinreaktion. Vier von den fünf

rotzigen Pferden wurden mit 0,02 Mallein. sicc. (Foth) in 5 ccm Phenolkochsalzlösung malleinisiert, trotzdem zwei von ihnen fieberten: 39° und 40,2°; die beiden anderen hatten hochnormale Temperatur (38,5°).

Das eine Pferd, das 39° als Ausgangstemperatur hatte, zeigte einen Anstieg auf 40,5° in der 9. Stunde und von da ab fortschreitendes Absinken der Temperatur auf 39° in der 25. Stunde und auf 38,7° in der 38. Stunde.



Fig. 3. Konjunktivalreaktion bei einem rotzigen Pferde am linken Auge.

Positive Reaktion auf zwei Instillationen von Mallein (innerhalb 24 Stunden) nach 38 Stunden. (Negative Reaktion auf Instillation von Tuberkulin am rechten Auge nach 17 Stunden.)

Bemerkenswert ist ferner in diesem Falle, daß die intraperitoneale Infektion bei Meerschweinchen mit dem Eiter einer erweichten Kehlgangslymphdrüse sowie mit der Aufschwemmung des Sekrets des primären Infektionsherdes an der Haut der rechten Buggegend erfolglos blieb. Die beiden Meerschweinchen leben seither (neun Wochen) und sind gesund. Ebenso war die Plattenkultur negativ, und ein Deckglaspräparat ließ Bakterien vollständig vermissen. Der Eiter war demnach steril. Bei der Sektion fanden sich typische Rotzgeschwüre auf der Nasenschleimhaut; die mit dem Sekret dieser Geschwüre geimpften Meerschweinchen gingen in zehn Tagen an Rotz ein. In diesem Falle hätten also zwei wichtige Proben im Stich gelassen, bzw. die Malleinprobe hätte wegen des Fiebers nicht angewendet werden sollen; sie wurde jedoch trotzdem herangezogen, um eine eventuelle

Beeinflussung der übrigen Reaktionen kennen zu lernen, was jedoch nicht der Fall war.

In ganz analoger Weise verlief die Malleinisierung bei dem zweiten Pferde, das 40,2 ° als Ausgangstemperatur hatte. Die Temperatur zeigte überhaupt keinen Anstieg, sondern kontinuierliches Absinken bis 39,3° in der 20. Stunde und bis 39° in der 35. Stunde.

Die beiden anderen Pferde reagierten typisch: a) 38,5 bis



Fig. 4. Konjunktival- und Kutanreaktion bei einem rotzigen Pferde.
a Konjunktivalreaktion nach zwei Instillationen von Mallein (innerhalb 24 Stunden) 62 Stunden nach der ersten Instillation. *b* Positive Kutanreaktion mit Mallein nach 62 Stunden. *c* Stichreaktion (örtliche Anschwellung) nach subkutaner Injektion von 0,02 ccm Trockenmallein in 5 ccm Phenolkochsalzlösung nach 38 Stunden (40×20 cm).

40,7 °, 13 Stunden über 40 °, nach 45 Stunden noch 40 °, und b) 38,5 bis 40,6 °.

Die örtliche Reaktion betrug beim ersten Pferde in der 23. Stunde 10 × 5 cm, bei dem zweiten in der 36. Stunde 18 × 14 cm, und bei dem Pferde, das schon vor der Injektion 40,2 ° aufwies, 13 × 17 cm in der 33. Stunde (vgl. Fig. 4).

Die Sektion ergab bei allen fünf Pferden ziemlich frischen

Rotz in den Lungen, in der Luftröhre und im Kehlkopf; ein Pferd hatte auch in der Nasenschleimhaut rotzige Geschwüre. Narbenbildung war bei keinem nachzuweisen, nur die Sterilität des Eiters bei dem einen Tier spricht für längeren Bestand der Erkrankung.

Von den übrigen 363 Pferden zeigte auch nicht eines irgend-

Fig. 5. Kutanreaktion bei einem rotzigen Pferde (dasselbe Pferd wie in Fig. 4) nach 17 Stunden, ausgeführt 24 Stunden nach der ersten Probe.

a Positive Kutanreaktion auf Mallein nach 17 Stunden. *b* Aderlaßstelle. *c* Negative Konjunktivalreaktion mit Tuberkulin nach 17 Stunden.

eine der Reaktionen, die bei den rotzigen Tieren zu beobachten gewesen waren. Dazu ist noch zu bemerken, daß die einzelnen Proben bei demselben Tier wiederholt zur Anwendung kamen: Die Augenprobe wurde bei 15 Pferden einmal, bei 307 Pferden zweimal innerhalb vier Wochen, und bei 18 Tieren dreimal im Abstande von sechs Monaten und je einem Monat ausgeführt; die Kutireaktion war bei 238 Pferden zweimal in vier Wochen, bei zwölf Pferden

dreimal in sechs Wochen bzw. je einem Monat zur Anwendung gekommen, und die subkutane Malleinprobe bei 244 Pferden zweimal (in vier Wochen), bei 18 dreimal in sechs Monaten bzw. je einem Monat.

Noch häufiger wurde die Agglutinationsprobe angestellt, bei einzelnen Pferden bis zu sechsmal innerhalb eines Jahres.

Mit einer einzigen Ausnahme fielen sämtliche Proben übereinstimmend, und wie bereits bemerkt, negativ aus. Nur ein Pferd zeigte typische Malleinreaktion (0.02 Mall. sicc. Foth s. c.): 37,9 bis 40,3 °, 12 Stunden über 40 ° und 39 ° in der 40. Stunde sowie eine außerordentlich schwere organische Reaktion; dagegen war die örtliche („Stichreaktion"), die Haut- und Augenreaktion kaum in Spuren nachzuweisen, und der Agglutinationswert betrug 1 : 200, war also normal. Bei der Sektion, die ich selbst mit großer Genauigkeit vornahm, fanden sich in der Lunge nur vereinzelte hanfkorn- bis haselnußgroße, ganz weiße, verkalkte, in Schwielengewebe eingebettete Knoten, die sich beim Aufschneiden der Kapsel spontan aus ihrem Lager loslösten. Irgendwelche andere auf Rotz zu beziehenden Veränderungen fehlten vollständig, die Kehlgangslymphdrüsen, die mediastinalen und Gekrösdrüsen klein, zum Teil anthrakotisch. Also, wenn man will, das Gegenstück zu den Befunden Wladimiroffs: Ausgeheilter Rotz bei erhaltener thermaler und erloschener örtlicher Reaktion. Allerdings spricht die Verkalkung gegen die rotzige Natur der Veränderungen.

Dagegen fand sich öfter allerdings eine Disharmonie zwischen den Resultaten der Mallein- und Agglutinationsprobe, wobei die Sektion einmal zugunsten jener, ein andermal zugunsten dieser sprach. Die diesbezüglichen Einzelheiten werden an anderer Stelle zur Veröffentlichung gelangen.

Der Ausfall der Proben wurde als negativ bezeichnet, wenn 24 Stunden nach der Insertion bei der Hautprobe sich keine oder eine kaum sichtbare, jedenfalls nicht tastbare, häufig der Kontrolle gleichende Schwellung und bei der Augenprobe höchstens eine leichte Rötung im Vergleich zum anderen Auge vorfand. Beide Erscheinungen, also leichte Anschwellung der geimpften Hautstelle und leichte Rötung der Konjunktiva findet sich nicht gar zu selten und ist offenbar auf den Gehalt des Malleins an Glyzerin und Salzen zu beziehen. Keinesfalls aber war jemals ein Zweifel bezüglich eines positiven oder negativen Ausfalls vorhanden.

Die Agglutination gilt unter 1 : 1000, die subkutane Mallein-

probe dann negativ, wenn bei mittlerer Ausgangstemperatur (38°) die Differenz zur höchsterreichten Temperatur weniger als 1,5° beträgt.

Die gleichzeitige Anwendung der kutanen und subkutanen Malleinprobe bei rotzigen Tieren, derart, daß z. B. die Hautreaktion nachmittags 5 Uhr und die Malleininjektion abends 9 Uhr erfolgte, brachte keinerlei Störung im Ablauf der beiden Reaktionen mit sich; auch dann nicht, wenn die Hautreaktion 28 Stunden vor der subkutanen angestellt wurde. Ebenso war eine zweimalige innerhalb 24 Stunden vorgenommene Haut- und Augenreaktion jedesmal von Erfolg begleitet.

Andererseits aber erhöht die einmalige Augen- und Hautreaktion die Empfindlichkeit bei gesunden Tieren für eine zweite Erprobung nicht, auch nicht für die subkutane Applikation des Malleins, eine praktisch bedeutsame Tatsache, da zum Ausschluß der Diagnose Rotz alle Untersuchungen zweimal angestellt werden müssen. Es ist ja von vornherein klar, daß der Organismus nicht sofort nach der Infektion mit der Produktion einer zum Nachweis hinreichenden Menge von Antikörpern antworten wird, sondern daß eine gewisse Zeit vergehen muß, bis die Antikörper nachweisbar werden. Dieser der Inkubation zu vergleichende Zeitraum scheint nun bei den verschiedenen Infektionen verschieden zu sein. Bei künstlichen Immunisierungen fand sich, daß z. B. am vierten bis sechsten Tage die Agglutinine, Präzipitine usw. auftreten. Speziell bei Rotz weiß man aus den Untersuchungen von Bonome, Schütz und Mießner, daß z. B. die Vermehrung der Agglutinine am fünften bis sechsten Tage beginnt, wenn das Pferd künstlich infiziert wird. Ob die Verhältnisse jedoch bei natürlicher Infektion immer analog liegen, ist natürlich noch zu beweisen. Im allgemeinen scheint dies bei Rotz allerdings der Fall zu sein, jedoch verfüge ich über eine Beobachtung, die zur Vorsicht mahnt, wenn sie auch keinen zwingenden Beweis darstellt. Am 27. und 29. Juli 1907 wurden in einem größeren Pferdebestand zwei Pferde wegen Rotz getötet, von denen das eine bereits faustgroße Schwielen in den Lungen aufwies. Es wurden nun zwei Pferde, die seit längerer Zeit mit den beiden rotzigen im Stalle in enger Berührung gestanden hatten, streng kontumaziert und das eine am 30. Juli der subkutanen Malleinprobe mit gänzlich negativem Resultat unterworfen (Differenz 0,10°). Im weiteren Verlauf wurde nun das Serum der beiden Tiere zweimal, und zwar am 31. Juli

und am 10. September 1907 der Agglutinationsprobe, gleichfalls mit negativem Resultat, unterworfen. Vier Monate später (22. Januar 1908) wurden beide Pferde wegen Rotz getötet; das unmittelbar vor der Tötung entnommene Serum zeigt Werte weit über 1000. Bei der Unsicherheit, der die exakte Beurteilung des Alters rotziger Veränderungen im Kadaver unterworfen ist, war es nicht möglich, zu entscheiden, ob die Infektion nach dem 10. September (zweite Blutuntersuchung) oder schon im Juli erfolgt war. Da trotz aller Bemühungen eine Quelle des zweiten Rotzausbruches nicht ermittelt werden konnte, der Stall aufs sorgfältigste desinfiziert, die Gebrauchsgegenstände verbrannt worden waren, liegt noch immer die Vermutung am nächsten, daß die Infektion doch schon im Juli von den zwei erstgetöteten Pferden herrührte, und die Pferde demnach die Infektion „latent" mit sich getragen hätten. Die von Bonome zuerst beschriebene Tatsache der latenten Drüseninfektion bei Rotz, wofür ich gleichfalls ein sicheres Beispiel zu beobachten Gelegenheit hatte, ferner das von Bartel, Joest, Noack, Liebrecht u. a. beobachtete Latenzstadium der Tuberkulose scheint einen Fingerzeig in der Richtung zu geben.

Wie dem auch sei, jedenfalls ist das einmalige negative Resultat irgendeiner Probe zum Ausschluß der Diagnose Rotz nicht hinreichend, und es ist daher jede Probe nach vier bis sechs Wochen zu wiederholen; deshalb ist eben die Beobachtung wichtig, daß die Allergiereaktionen bei einmaliger Anstellung keine Überempfindlichkeit hinterlassen. Im Gegenteil hatte oftmals in kurzen Zeiträumen wiederholte Applikation von Tuberkulin zum Zwecke der Augen- und Hautprobe bei einem tuberkulösen Rind zur Folge, daß die Reaktionen immer schwächer wurden und schließlich gänzlich aufhörten (v. Pirquet und Schnürer). Andererseits ist aber in Analogie von bereits bekannten Tatsachen bei menschlicher Tuberkulose die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß eine einmalige Applikation von Mallein bei rotzigen Tieren die Empfindlichkeit erhöht, so daß also bei solchen Tieren die zweite Haut und Augenprobe positive Resultate liefert, während sie das erstemal versagte.

Bei gesunden Tieren findet, wie bereits erwähnt, eine derartige Steigerung der Empfindlichkeit durch eine einmalige subkutane, intrakutane und konjunktivale Malleinapplikation nicht statt. 279 gesunde Pferde waren innerhalb vier Wochen zweimal sämtlichen Reaktionen mit vollständig negativem Resultat unter-

worfen worden; ja 12 Pferde hatten bei dreimaliger Anwendung aller Proben innerhalb Jahresfrist keine Änderung ihrer Reaktion aufzuweisen. Nur nebenbei will ich erwähnen, daß die Verhältnisse bezüglich der wiederholten Malleininjektion und der zweiten Agglutinationsprobe nach vorausgegangener subkutaner Malleinapplikation anders zu liegen scheinen. Da die diesbezüglichen Erfahrungen im Zusammenhang demnächst zur Veröffentlichung gelangen, will ich hier nur anführen, daß die innerhalb vier Wochen zum zweiten Male mit demselben Mallein und in derselben Dosierung angestellte Malleinprobe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wesentlich geringere Temperatursteigerungen auslöste, während der Agglutinationstiter vier Wochen nach der Malleinisierung ganz merkbar zugenommen hatte und bei einigen Tieren sicher rotzige Werte erreichte. Die diesbezüglichen Beobachtungen sind noch nicht abgeschlossen. Ich will auch erwähnen, daß Bonome zuerst auf die Erscheinung der Erhöhung des Agglutinationstiters durch die Malleinisierung hingewiesen hat, sie besonders bei rotzigen Pferden ausgesprochen fand und daher ihre diagnostische Verwertbarkeit behauptet.

Da nun die Vermutung bestehen könnte, daß es sich bei den Allergiereaktionen um nichtspezifische Vorgänge handeln könnte, d. h. daß rotzige oder auch gesunde Pferde unter Umständen überempfindlich für Bakteriengifte überhaupt seien, wurden sowohl bei rotzigen als auch bei gesunden Tieren analoge Reaktionen mit Tuberculinum brûte und mit Diphtherietoxin angestellt. Letzteres auf Anraten von Professor Dr. Kraus am staatlichen Serotherapeutischen Institut in Wien, da die Empfindlichkeit der Pferde bekanntlich für Tuberkulose sehr gering, dagegen für Diphtherietoxin sehr beträchtlich ist. Das Toxin wurde von Professor Dr. Kraus in dankenswerter Weise zum Versuch überlassen.

Es wurden nun der Hautreaktion mit Tuberkulin drei rotzige und sieben gesunde, d. h. klinisch und auf Malleininjektion und Agglutinationsprobe negativ reagierende Pferde unterworfen. Der Erfolg war absolut negativ.

Die Konjunktivalreaktion mit Tuberkulin wurde gleichfalls mit absolut negativem Resultat bei vier rotzigen, bei zwölf gesunden und sieben rotzinfektionsverdächtigen Pferden angestellt (vgl. Fig. 3 u. 4).

Ebenso negativ verlief die Hautprobe mit Diphtherietoxin bei drei rotzigen und 12 gesunden, und die Augenprobe bei zwei rotzigen

und zehn infektionsverdächtigen Pferden. Allerdings ist zu bemerken, daß die Hautprobe mit Diphtherietoxin bei den drei rotzigen Pferden zweimal eine eben sichtbare, aber nicht tastbare Anschwellung bewirkte, die jedoch in keinem Vergleich zur gleichzeitig angestellten Mallein-Hautprobe gestellt werden konnte. Ein Resultat, das mit Bezug auf Schicks Kutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin interessant zu nennen ist.

Es ist demnach die Allergieprobe mit Mallein bei Rotz als eine spezifische aufzufassen.

Bei einem rotzigen Tier wurde auch die Verdünnung des Malleins bestimmt, die bei der Hautreaktion noch deutliche Anschwellung erzeugte: Es war dies die Verdünnung 1:4 (Phenolkochsalzlösung), die nach 24 Stunden eine Beule von 35 × 30 mm erzielte; 1:16 bewirkte nur eine nicht charakteristische spurweise Schwellung.

* * *

Wenn es mir nun gestattet ist, aus diesen Erfahrungen Schlüsse für unser künftiges Handeln bei der Rotzdiagnose zu ziehen, so möchte ich vor allem betonen, daß natürlich die Zahl der zur Untersuchung gelangten rotzigen Tiere viel zu gering ist, um bindende Schlüsse ziehen zu können; auch fehlen uns bisher vergleichende Untersuchungen bei altem Rotz; nichtsdestoweniger glaube ich aber, bereits die Richtung andeuten zu können, in der sich unsere künftigen Untersuchungen bewegen müssen. Die Bestätigung unserer bisherigen Erfahrungen durch gleichzeitige Anwendung aller vier Proben (Agglutinations-, Mallein-, Augen- und Hautprobe) vorausgesetzt, würde die Augenprobe als die am leichtesten auszuführende als erste Reaktion in Frage kommen; erst die auf die Augenprobe negativ antwortenden Tiere werden der subkutanen Probe oder Stichreaktion unterworfen. Die auf eine Augenprobe positiv reagierenden Tiere werden als rotzig getötet.

Die kutane Probe mit oder ohne Skarifikation dürfte erst in letzter Linie in Betracht kommen, da sie möglicherweise weniger empfindlich und umständlicher ist als die beiden vorgenannten.

Die Agglutinationsprobe dürfte ihren Wert als eine von den Allergieproben unabhängige Reaktion beibehalten; der Umstand, daß sie wegen ihrer Kompliziertheit nur in wohleingerichteten Laboratorien zur Ausführung gelangen kann, wird reichlich aufgewogen durch die außerordentlichen Erfahrungen, die eine solche

Tabellarische Übersicht

Prüfung durch	Anzahl Pferde	Davon gesund	rotzinf.-verdächtig	anders erkrankte	rotzverdächtige
I. Mallein.[1]					
1. OR[2]	68	13	55 2 mal	16	—
2. TR, CR, OR, Aggl.	244	—	15 1 „ 207 2 „ 18 3 „ 240	—	— 4
3. CR, DR, OR, Aggl.	2	—	—	2	—
4. TR, CR	3	—	—	1	—
DR, OR, Aggl.	—	—	—	—	2
II. Tuberkulin.[1]					
1. OR	9	7	1	—	1
2. CR	20	12	7	—	1
3. OR, CR	2	—	—	—	2
III. Diphtherietoxin.					
1. CR	7	—	6	—	1
2. OR, CR	14	12	—	—	2
3. OR, DR	1	—	—	—	1
4. DR	4	—	2	—	2
Summe	374				

[1]) Mallein (Tuberculin) brûte veterin. Institut Pasteur.

[2]) OR = ophthalmo-konjunktivale Reaktion, TR = thermale Reaktion,

der Untersuchungen.

Resultat	Sektion	Bemerkungen
Negativ	3 gesund: rotzfrei.	Gesund: 13 Serumpferde (Schweinerotlaufserum). Anders erkrankt: 7 an Pneumonie (hochfiebernd), 2 an Druse, 1 mit Carcinoma instestini, 1 an Druse u. Petechialfieber, 1 an chron. Lungenemphysem, 1 an Stomatitis pustulosa, 1 an Petechialfieber, 1 an Lungenbrand, 1 an Phlegmone.
Negativ Positiv	Infektionsverdächtig: 3 neg. Rotzverdächtig: 4 pos.	
Negativ	1 Pferd „Lungenbrand".	Beide rotzverdächtig, das eine hatte Lungenbrand, das zweite eine Phlegmone, die nach Inzision abheilte.
Negativ Positiv	— Beide subakuten Lungenrotz.	Das „anders erkrankte" litt an Petechialfieber, war wegen Rotzverdacht eingestellt. Geheilt abgegangen.
Negativ	1 gesundes: rotzfrei; 1 inf.-verd.: rotzfrei; 1 rotziges: subakuten Lungenrotz.	Gesund: 7 Serumpferde.
Negativ	1 gesundes: rotzfrei; ein inf.-verd.: rotzfrei; 1 rotziges: subakuten Lungenrotz.	
Negativ	Sektion: Lungen-, Nasen-Drüsenrotz.	
Negativ	1 rotzverdächtiges: Lungen-Drüsenrotz.	
Negativ	2 rotzverdächtige: Lungen-Drüsenrotz.	Gesund: 12 Serumpferde.
Negativ	Lungen-Nasenrotz.	
Negativ	2 rotzverdächtige: beide Lungenrotz.	2 inf.-verd.: Druse und Petechialfieber.

CR = Kutireaktion mit Skarifikation, DR = Dermoreaktion = Hautreaktion mit Reiben. Aggl. = Agglutination.

Zentralstelle durch den Zusammenfluß aller Rotzfälle zu sammeln Gelegenheit findet. Auch würde sie eine von einer zweiten Person angestellte Kontrollprobe zu den Allergiereaktionen darstellen.

Literatur.

1. von Pirquet, Klinische Studien über Vakzination und vakzinale Allergie. Wien, Deutike, April 1907.
2. — Tuberkulindiagnose durch kutane Impfung. Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 20. 22.
3. — Die Allergieprobe zur Diagnose der Tuberkulose des Kindesalters. Wiener klin. Woch. 1907, Nr. 28.
4. — Der diagnostische Wert der kutanen Tuberkulinreaktion auf Grund von 100 Sektionen. Wiener klin. Woch. 1907, Nr. 38.
5. Wladimiroff, Ophthalmoreaktion bei Rotz. Berliner tierärztl. Woch. 1908, Nr. 3.
6. Choromansky, zit. bei Wladimiroff.
7. Vallée, Sur un nouveau procédé de diagnostic experimental de la tub. et de la morve. Acad. des sciences 3. 6. 07.
8. Wolff-Eisner, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 20.
9. Schütz u. Mießner, Zur Serodiagnostik der Rotzkrankheit. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde 1905, Bd. 31.
10. Bonome, Über die Schwankungen des Agglutinin- u. Präzipitingehaltes des Blutes während der Rotzinfektion. Zentralbl. f. Bakteriologie, Orig., Bd. 38, S. 601.
11. Epstein, Über die Anwendung Kochscher Injektionen im Säuglings- und ersten Kindesalter. Prager med. Woch. 1891.
12. Escherich, Die Resultate der Kochschen Injektionen bei Skrofulose u. Tuberkulose des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk. 1892, Bd. 33.
13. Bartel, Die Bedeutung der Lymphdrüsen als Schutzorgane gegen die Tuberkuloseinfektion. Wien. klin. Woch. 05, Nr. 41.
14. Schick, Die diagnostische Tuberkulinreaktion im Kindesalter. Jahrb. für Kinderheilk. 1905.
15. Lignières, Die Tuberkulosediagnose bei den Tieren (Rindern) durch Ophthalmo- und Kutireaktion. Recueil d'Alfort 10. 11. 07.
16. Moro, Über eine diagnostisch verwertbare Reaktion der Haut auf Einreibung mit Tuberkulinsalbe. Münchener med. Woch. 1908, Nr. 5.
17. Schick, Kutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin. Münchener med. Woch. 1908, S. 504.
18. Eine erschöpfende Darstellung der Allergiefrage samt Literatur findet sich in „v. Pirquet, Allergie", Sammelreferat in „Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde", Berlin, 1908.
19. Joest, Noack, Liebrecht, Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen des Rindes u. Schweines. Zeitschrift für Infekt. etc. der Haustiere, Bd. 3, 1907.
20. Martel, Application de la methode de v. Pirquet au diagn. de la morve chez l'homme et chez le cheval. Soc. de méd. vét., Séance 4. Juli 1907.

Zur Pathogenese der Lymphdrüsentuberkulose.

Von

Prof. E. Joest und Amtstierarzt C. Noack.

Die Frage nach dem Zustandekommen der Lymphdrüsentuberkulose, die man mit der selbstverständlich erscheinenden Annahme einer lymphogenen Infektion als erledigt angesehen hatte, ist in neuerer Zeit durch v. Baumgarten[1]), der mit besonderem Nachdruck auf den hämatogenen Infektionsmodus hinwies, von neuem aufgerollt worden.

v. Baumgarten glaubt, daß der lymphogene Infektionsweg bei der Lymphdrüsentuberkulose zum Nachteil des hämatogenen Infektionsmodus überschätzt worden ist. Er injizierte (in Gemeinschaft mit Campiche) Kaninchen ziemlich große Dosen menschlicher Tuberkelbazillen und Perlsuchtbazillen intravenös und intraarteriell und beobachtete, daß bei allen derart infizierten Versuchstieren in erster Linie sämtliche Lymphdrüsen tuberkulös erkrankten. „Je früher die Tiere gestorben waren, um so mehr prävalierte die Lymphdrüsentuberkulose über die tuberkulöse Erkrankung der übrigen Organe, einschließlich der Lunge; je später die Tiere gestorben waren, um so mehr trat die Lungentuberkulose, besonders bei den Tieren mit intravenöser Injektion, in den Vordergrund.“ v. Baumgarten erklärt diese Beobachtung mit der Annahme, daß sich die ins Blut gelangten Tuberkelbazillen mit einer gewissen Vorliebe und besonders reichlich in den Lymphdrüsen niederlassen, und daß so „sehr frühzeitig eine generalisierte Lymphdrüsentuberkulose“ entsteht. Er hält durch seine Experimente „die Tatsache der großen Geneigtheit des Lymphdrüsenapparates, auf hämatogenem Wege tuberkulös zu erkranken“, für festgestellt.

---

[1]) P. v. Baumgarten, Experimente über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr., 43. Jahrg., 1906, Nr. 41, und Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellschaft, 10. Tagung, 1906.

— Im Sinne v. Baumgartens muß somit angenommen werden, daß die Lymphdrüsen eine besondere Prädilektion für die im Blute kreisenden Tuberkelbazillen besitzen, oder umgekehrt, daß den Tuberkelbazillen eine besondere Prädilektion für das Lymphdrüsengewebe innewohnt.

Die Frage, ob die Lymphdrüsen vorwiegend hämatogen oder vorwiegend lymphogen an Tuberkulose erkranken, ist für die Fleischbeschau von großer Bedeutung. Stützt sich die sanitätspolizeiliche Beurteilung tuberkulöser Schlachttiere ja wesentlich auf das Verhalten der Lymphdrüsen. Findet die Fleischbeschau eine Lymphdrüse mit tuberkulösen Veränderungen behaftet, so schließt sie daraus, daß das Wurzelgebiet dieser Lymphdrüse ebenfalls tuberkulöse Veränderungen oder, wenn auch nicht solche, so doch Tuberkelbazillen beherbergt, und dementsprechend wird mit den Teilen, die als das Wurzelgebiet der tuberkulös erkrankten Lymphdrüse zu betrachten sind, verfahren. Es hat also in der Fleischbeschau der Grundsatz Geltung, daß die Lymphdrüsentuberkulose lediglich auf dem Lymphwege (also von den Quellgebieten der Lymphdrüsen aus) zustande kommt. Im Gegensatz hierzu betont v. Baumgarten den hämatogenen Infektionsmodus. Die Darlegungen dieses ausgezeichneten Forschers sollen zwar den vorstehend erwähnten Grundsatz nicht ohne weiteres umstoßen, immerhin sind sie geeignet, Zweifel an der Richtigkeit desselben entstehen zu lassen. Es erscheint deshalb von Interesse, die Frage der Pathogenese der Lymphdrüsentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Schlachttiere näher zu erörtern.

Es fragt sich zunächst, ob die pathologisch-anatomische Untersuchung tuberkulöser Lymphdrüsen erkennen läßt, auf welchem Wege die Krankheitserreger in die Drüse hineingelangten. Vorgeschrittene tuberkulöse Erkrankung eines Lymphknotens schließt natürlich von vornherein die Möglichkeit einer derartigen Feststellung aus. Von den Anfangsstadien der Erkrankung indessen könnte man Aufschlüsse der gedachten Art erwarten. Nach unseren Untersuchungen[1]) beginnt die Tuberkelentwicklung bei Rind und Schwein vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich in der Rinde der Lymphdrüsen. Diese Tatsache deutet auf eine lymphogene Infektion hin; denn mit dem Lymph-

---

[1]) Vgl. diese Zeitschrift, Bd. 3, 1907, S. 257.

strom den Lymphknoten zugeführte Tuberkelbazillen müssen, dem Eintritt der Vasa afferentia entsprechend, in erster Linie in den Rindensinus zurückgehalten werden und hier zur Entstehung spezifischer Veränderungen Veranlassung geben. Eine hämatogene Infektion läßt sich jedoch, zumal auch in der Marksubstanz der Lymphdrüsen, wenn auch nicht so häufig wie in deren Rinde junge Tuberkel beobachtet werden können, durch die pathologisch-anatomische Untersuchung nicht vollkommen ausschließen.

Die hämatogene Infektion der Lymphdrüsen mit Tuberkulose setzt voraus, daß sich Tuberkelbazillen in der arteriellen Blutbahn befinden, daß also die Bedingungen für eine Generalisation der Tuberkulose im Organismus erfüllt sind. Nach v. Baumgarten muß angenommen werden, daß die Lymphdrüsen unter dieser Voraussetzung mit einer gewissen Vorliebe erkranken, daß ihr Gewebe somit vor anderen Geweben eine Prädisposition zur Aufnahme von Tuberkelbazillen aus dem Blutstrom und zur tuberkulösen Erkrankung voraus hat. Dies würde zur Folge haben müssen, daß bei generalisierter Tuberkulose vor allen Dingen sämtliche Lymphdrüsen des Körpers erkranken, wie es v. Baumgarten bei seinen Tierversuchen beobachtete.

Unsere bei zahlreichen generalisiert tuberkulösen Schweinen und Rindern durchgeführten Untersuchungen von Lymphdrüsen sowohl auf Tuberkelbazillen als auch auf tuberkulöse Veränderungen[1]) haben indessen (besonders auffällig trat dies beim Schwein hervor) ergeben, daß bei generalisierter Tuberkulose die Lymphdrüsen keineswegs gleichmäßig erkranken, daß vielmehr verschiedene Lymphdrüsen in vielen Fällen frei von spezifischen Veränderungen und auch von Tuberkelbazillen sind. Man könnte im Sinne der Ausführungen v. Baumgartens einwenden, daß hier vielleicht die Zahl der in die arterielle Blutbahn gelangten Tuberkelbazillen nicht ausreichte, um alle Lymphknoten zu infizieren. Demgegenüber ist jedoch darauf hinzuweisen, daß in einer Anzahl der von uns untersuchten Fälle, in denen Lymphdrüsen frei von spezifischen Läsionen und Tuberkelbazillen gefunden wurden, ein Einbruch zahlreicher Tuberkelbazillen in den Blutstrom stattgefunden hatte, wie aus der Zahl der tuberkulösen Herde in verschiedenen Organen ersichtlich war. Unsere Unter-

[1]) L. c.

suchungen haben somit eine besondere Prädisposition des Lymphdrüsengewebes für die tuberkulöse Infektion vom Blutstrom aus nicht erkennen lassen.

Zur Erklärung der von v. Baumgarten bei seinen Versuchstieren festgestellten Tatsache, daß nach intravenöser und intraarterieller Einverleibung großer Dosen von Tuberkelbazillen sämtliche Lymphdrüsen des Körpers tuberkulös erkrankten, bedarf es unseres Erachtens nicht der Annahme einer besonderen Prädisposition des lymphatischen Gewebes zur Aufnahme der im Blute kreisenden Tuberkelbazillen, also die Annahme einer hämatogenen Infektion. Unter den Bedingungen der v. Baumgartenschen Versuche wurden sämtliche Gewebe des Körpers, also die Wurzelgebiete sämtlicher Lymphdrüsen, mit Tuberkelbazillen überschwemmt. Vom Wurzelgebiet bis zur zugehörigen Lymphdrüse ist aber nur ein sehr kurzer Weg, so daß die Tuberkelbazillen bald nach ihrer Ankunft im Wurzelgebiet auch mit dessen Lymphe in die zugehörigen Lymphdrüsen gelangen können. Uns erscheint deshalb die Annahme einer lymphogenen Infektion der Lymphknoten vom Wurzelgebiet aus sowohl in den Versuchen v. Baumgartens als auch bei spontanen Fällen generalisierter Tuberkulose näher zu liegen, als die Annahme einer hämatogenen Infektion der Drüsen. Der Einwand, daß die Organe (also die Wurzelgebiete) nicht erkennbar erkrankt waren, während die zugehörigen Lymphdrüsen bereits tuberkulöse Veränderungen aufwiesen, kann unseres Erachtens als stichhaltig nicht betrachtet werden; denn gerade die Erfahrungen der Fleischbeschau lehren, daß Tuberkelbazillen Gewebe, ohne in diesen Veränderungen zu setzen, passieren können; sie gelangen dann in die korrespondierenden Lymphdrüsen, in denen die spezifischen Läsionen entstehen, während das Wurzelgebiet frei bleibt. Aber auch dann, wenn im Wurzelgebiet tuberkulöse Läsionen sich entwickeln, kann die fast gleichzeitig entstandene Tuberkulose der zugehörigen Lymphdrüsen sich früher bemerkbar machen, als die Organveränderungen, und zwar deshalb, weil die Erkrankung der Lymphdrüse sich schon durch die frühzeitig eintretende Hyperplasie des lymphatischen Gewebes verrät. — Jedenfalls müssen wir daran festhalten, daß in allen Fällen, in denen die Möglichkeit einer hämatogenen tuberkulösen Infektion der Lymphdrüsen gegeben ist, gleichzeitig auch die Möglichkeit ihrer lymphogenen Infektion vorliegt.

Welche dieser beiden Möglichkeiten ist nun die größere? — Die Lymphdrüsen sind kleine Gewebskomplexe, deren Blutgefäße so unbedeutend sind, daß sie anatomisch ohne besondere Präparation meist kaum wahrgenommen werden können. Die Wurzelgebiete der Lymphdrüsen dagegen stellen große Gewebsmassen dar, die, wie an der Stärke ihrer Blutgefäße zu sehen ist, ein ungleich größeres Blutquantum zu ihrer Ernährung bedürfen als die zugehörigen Lymphdrüsen. Wenn das arterielle Blut nun tuberkelbazillenhaltig ist, so werden (eine gleichmäßige Verteilung der Krankheitserreger in diesem Blute vorausgesetzt) alle Organe und Gewebe eine der in sie einströmenden Blutmenge proportionale Zahl von Tuberkelbazillen zugeführt erhalten, also die Lymphdrüsen mit ihren kleinen Gefäßen weniger, ihre Wurzelgebiete mit den weit größeren Gefäßen mehr. Schon aus dieser einfachen Überlegung ergibt sich, daß die Möglichkeit der hämatogenen Infektion der Lymphdrüsen eine geringere ist als die Möglichkeit der hämatogenen Infektion ihrer Wurzelgebiete.

Man kann die Größe der Gefahr der hämatogenen Infektion der Lymphdrüsen im Vergleich zu derjenigen ihrer Wurzelgebiete zahlenmäßig feststellen. Die arterielle Blutmenge, die den Organen zugeführt wird, ist im allgemeinen deren Volumen proportional. Aus einem Vergleich der Volumina bestimmter Lymphdrüsen und der Volumina der zu ihnen gehörigen Wurzelgebiete läßt sich daher schließen, wie groß die Menge arteriellen Blutes ist, die beide in der gleichen Zeit erhalten. Wir wählten zu dieser Bestimmung solche Lymphdrüsen, deren Wurzelgebiet genau bekannt und scharf umschrieben ist und stellten durch möglichst genaue Wägungen fest, wie schwer jeweils die Lymphdrüse und ihr zugehöriges Wurzelgebiet war. Die Feststellungen wurden einerseits an Bronchiallymphdrüsen und Lunge, andererseits an Portallymphdrüsen und Leber bei nicht tuberkulösen Rindern und Schweinen vorgenommen. Die Tabellen 1—5 zeigen die Ergebnisse. Aus ihnen geht (wenn wir Tabelle 2 und 3 aus den in der Fußnote auf S. 241 angeführten Gründen unberücksichtigt lassen) hervor, daß das Gewicht der Bronchiallymphknoten des Rindes durchschnittlich 0,38 % (rund 0,4 %) des Gewichtes der zugehörigen Lunge ausmacht. Das Gewicht der Portallymphknoten des Rindes beträgt durchschnittlich ebenfalls 0,4 % ihres Wurzelgebietes (der

Tabelle 1.

Gewicht der Lunge und der Bronchiallymphknoten beim Rind.

Nr.	Geschlecht	Gewicht der Lunge in g	Gewicht der zugehörigen Bronchial-lymph-knoten in g	Somit beträgt das Gewicht der Lymph-knoten vom Gewicht der Lunge %
1	Bulle	4000	17	0,42
2	Ochs	4000	16	0,40
3	Ochs	4200	11	0,26
4	Bulle	3750	14	0,37
5	Bulle	3900	10	0,30
6	Ochs	3850	9	0,23
7	Bulle	3300	26	0,78
8	Ochs	3740	17	0,45
9	Kuh	3500	14	0,40
10	Bulle (Jungrind)	3550	18	0,51
11	Bulle	4700	23	0,50
12	Bulle	4100	15	0,37
13	Bulle (Jungrind)	3800	20	0,53
14	Ochs	5600	10	0,18
15	Ochs	5000	15	0,30
	Durchschnitt:	4066	15,6	0,38

Leber), während beim Schwein diese Prozentzahl um ein geringes höher ist (0,62 %). — Somit sind die Wurzelgebiete der Bronchial- und Portallymphdrüsen beim Rinde 250 mal größer als diese Lymphknoten selbst, während beim Schwein das Wurzelgebiet der Portallymphdrüsen rund 160 mal größer ist, als diese Lymphknoten. Dementsprechend müssen auch, wie wir annehmen können, Lunge und Leber beim Rind in der Zeiteinheit eine 250 mal größere Blutmenge durch ihre Ernährungsgefäße (von den funktionellen Gefäßen sehen wir natürlich hier ab) zugeführt erhalten als die zugehörigen Lymphknoten. Enthält das arterielle Blut Tuberkelbazillen, so müssen bei gleichmäßiger Verteilung derselben die Wurzelgebiete der genannten Lymphknoten somit auch 250 mal oder sagen wir (mit Rücksicht auf die Zahl bei den Portallymphdrüsen des Schweines) rund 200 mal mehr durch eine Infektion mit diesen Krankheitserregern

Tabelle 2.[1])

Gewicht der Lunge und der Bronchiallymphknoten beim Schwein.

Nr.	Gewicht der Lunge in g	Gewicht der zugehörigen Bronchial-lymph-knoten in g	Somit beträgt das Gewicht der Lymph-knoten vom Gewicht der Lunge %
1	610	8	1,31
2	617	13	2,11
3	590	10	1,69
4	590	9	1,51
5	965	10	1,04
6	595	9	1,51
7	560	7	1,25
8	782	13	1,66
9	940	10	1,10
10	876	13	1,41
11	630	11	1,75
12	642	8	1,24
Durchschnitt:	610	10	1,64

Tabelle 3.

Gewicht der Lunge und der Bronchial- sowie Mediastinallymphknoten beim Rind.

(Als Ergänzung zu Tabelle 2.)

Nr.	Geschlecht	Gewicht der Lunge in g	Gewicht der zugehörigen Lymph-knoten in g	Somit beträgt das Gewicht der Lymph-knoten vom Gewicht der Lunge %
1	Ochs	4000	46	1,15
2	Ochs	3375	63	1,87
3	Ochs	3750	30	0,80
4	Bulle	4500	75	1,67
5	Bulle	4500	45	1,00
6	Ochs	3500	35	1,00
7	Bulle	3500	31	0,88
8	Ochs	5500	70	1,22
9	Ochs	3500	67	1,91
10	Bulle	4500	50	1,11
11	Kuh	3000	47	1,67
Durchschnitt:		3966	50	1,26

gefährdet sein als diese Lymphknoten selbst. Wir sind uns wohl bewußt, daß diese Erwägungen gerade bei Lunge und Leber, bei denen der Import von Tuberkelbazillen fast ausschließlich (Lunge) oder sehr häufig (Leber) von dem funktionellen Gefäß (Arteria pulmonalis und Pfortader) aus sich vollzieht, lediglich theoretischen Wert haben. Es kam uns hier nur darauf an, an zwei Organen

[1]) Das Schwein hat keine eigentlichen von den Bronchiallymphknoten getrennt liegenden Mediastinallymphknoten. In Tabelle 2 ist die an der Lungenwurzel gelegene, schlechthin als Bronchiallymphknoten bezeichnete Gruppe gewogen worden. Das Durchschnittsergebnis dieser Tabelle, verglichen mit dem der Tabelle 1, zeigt, daß das Gewicht der sog. Bronchiallymphknoten beim Schwein im Verhältnis zur Lunge ein höheres ist als beim Rinde. Tabelle 3, die das Gewicht der Bronchial- und Mediastinallymphknoten des Rindes berücksichtigt, klärt indessen diese Inkongruenz vollkommen auf. Wiegen wir die Mediastinallymphknoten beim Rinde mit, so erhalten wir fast die gleichen Zahlen wie beim Schwein. Streng genommen können nach vorstehendem, wenn wir das Gewichtsverhältnis von Lunge und zugehörigen Lymphknoten feststellen wollen, Tabelle 2 und 3 nicht berücksichtigt werden.

Tabelle 4.

Gewicht der Leber und der Portallymphknoten beim Rind.

Nr.	Geschlecht	Gewicht der Leber in g	Gewicht der zugehörigen Portal-lymph-knoten in g	Somit beträgt das Gewicht der Lymph-knoten vom Gewicht der Leber %
1	Ochs	7500	36	0,48
2	Ochs	6500	45	0,70
3	Bulle	7125	42	0,59
4	Ochs	5750	20	0,35
5	Bulle	6875	20	0,29
6	Bulle	7000	34	0,48
7	Ochs	7500	20	0,27
8	Bulle	6500	16	0,25
9	Ochs	10125	24	0,24
10	Bulle	8500	15	0,18
11	Kuh	6000	21	0,35
Durchschnitt:		7216	26,6	0,37

Tabelle 5.

Gewicht der Leber und der Portallymphknoten beim Schwein.

Nr.	Gewicht der Leber in g	Gewicht der zugehörigen Portal-lymph-knoten in g	Somit beträgt das Gewicht der Lymph-knoten vom Gewicht der Leber %
1	1810	6	0,33
2	1674	10	0,59
3	1714	12	0,70
4	1435	20	1,33
5	1705	12	0,79
6	1980	12	0,60
7	1805	7	0,38
8	1473	7	0,47
9	1495	16	1,07
10	1379	8	0,58
11	1599	10	0,62
12	1251	10	0,79
13	1713	8	0,46
Durchschnitt:	1614	10	0,62

zu zeigen, um wie viel geringer die Gefahr der hämatogenen Infektion von der arteriellen Bahn aus bei den Lymphdrüsen ist als bei ihren Wurzelgebieten. Ähnlich wie die Volumverhältnisse von Lunge und Leber und ihren zugehörigen Lymphknoten werden sich auch die Volumverhältnisse von anderen Wurzelgebieten und ihren Lymphknoten und damit die Möglichkeiten einer hämatogenen Infektion verhalten.

Wenn die Zahl der in den arteriellen Blutstrom eingebrochenen Tuberkelbazillen eine sehr große ist, so werden natürlich Wurzelgebiete und Lymphknoten gleichzeitig von einer hämatogenen Infektion bedroht sein. Anders aber liegen die Verhältnisse, wenn die Zahl der Tuberkelbazillen im arteriellen Blut, wie es sehr häufig vorkommt, nicht groß ist, wenn vielleicht nur einzelne Bazillen in Frage kommen. In solchen Fällen ist die Möglichkeit der Infektion überhaupt hinsichtlich des Wurzelgebietes im allgemeinen rund 200 mal größer als diejenige der entsprechenden Lymphdrüsen. Ja, es müßte, falls es sich nur um einzelne

Tuberkelbazillen im arteriellen Blutstrom handelt, ein großer Zufall walten, wenn von den einzelnen Bazillen einer in die kleine Arterie des Lymphknotens geschwemmt werden soll, da ihm doch ein etwa 200 mal breiterer Weg in das Wurzelgebiet offen steht.

Man könnte immer noch einwenden, die Lymphdrüsen besäßen, wie auch v. Baumgarten annimmt, eine besondere Prädisposition zur tuberkulösen Infektion auf dem Blutwege, derart, daß sich die Tuberkelbazillen mit einer gewissen Vorliebe im Lymphdrüsengewebe niederlassen. Wir wissen nicht, wie wir uns das denken sollen. — Die Tuberkelbazillen schwimmen als kleine Körperchen im Blute, werden, vollkommen passiv, mit dem Strom fortgetragen und lagern sich schließlich irgendwo im Körper, in irgend einem Gewebe ab. Von einer Wahlanziehung zwischen Tuberkelbazillen und Gewebe kann dabei keine Rede sein. Es wäre doch absurd, anzunehmen, daß eine Lymphdrüse auf die in einer größeren Arterie angetrieben kommenden Tuberkelbazillen eine solche Anziehungskraft auszuüben vermag, daß sie nicht im breiten Strome weiter schwimmen, sondern in die kleine Arterie der Lymphdrüse abschwenken.

Sprechen alle diese Erwägungen auch entschieden gegen die besondere Häufigkeit einer hämatogenen tuberkulösen Infektion der Lymphknoten, so war durch sie doch noch nichts näheres bewiesen. Es kam uns darauf an, nicht theoretisch, sondern an der Hand von Tuberkulosefällen, wenn möglich zahlenmäßig, die Häufigkeit der lymphogenen Infektion der Lymphdrüsen einerseits und ihrer hämatogenen Infektion andererseits festzustellen. Wirkliche Aufschlüsse in dieser Richtung ließen sich weniger von Tierversuchen erwarten, als durch Verwertung der zahlreichen spontanen Tuberkulosen, die die Fleischbeschau erschließt. Wir sammelten deshalb geeignetes Material auf dem Schlachthof.

Die hämatogene Infektion einer Lymphdrüse muß (generalisierte Tuberkulose natürlich vorausgesetzt) da in Betracht gezogen werden, wo die Lymphdrüse tuberkulös erkrankt ist, während ihr Wurzelgebiet frei von Tuberkulose erscheint.

Wie oft kommt das vor? — Zur Beantwortung dieser Frage gingen wir von einem Organ aus, dessen Lymphknoten ihr Wurzelgebiet ausschließlich in diesem Organ besitzen, und bei dem tuberkulöse Veränderungen leicht nachgewiesen werden können, von der Leber, zumal dieselbe, wie wir sehen werden, auch noch

einen andern, sehr wesentlichen Vorteil bietet. Wir unterzogen die Leber von mit generalisierter Tuberkulose behafteten Tieren, bei denen die Portallymphknoten tuberkulös erkrankt erschienen, und bei denen die Fleischbeschau keine tuberkulösen Herde im Parenchym des Organs selbst hatte erkennen lassen, einer genauen Untersuchung, indem wir die gesamte Leber in sehr zahlreiche, nur einige Millimeter dicke Scheiben zerlegten. Fanden sich dabei Herdchen, die mit bloßem Auge oder mit der Lupe nicht mit Sicherheit als Tuberkulose identifiziert werden konnten, so wurden sie histologisch näher geprüft.

Die Ergebnisse zeigen Tabelle 6 und 7. — Es wurden in der Zeit vom Anfang Oktober 1907 bis Ende Februar 1908 auf dem Dresdner Schlachthofe 185 Rinder und 493 Schweine als mit genereller Tuberkulose behaftet beschlagnahmt. Von diesen Tieren erschien die Leber bei der Fleischbeschau in 8 Fällen beim Rind und in 5 Fällen beim Schwein lediglich mit tuberkulöser Erkrankung ihrer Lymphdrüsen behaftet. Die nähere Untersuchung des Leberparenchyms ließ jedoch in zweien von diesen Fällen beim Rind

Tabelle 6.

Fälle von **generalisierter Tuberkulose** beim **Rind** mit Erkrankung der Portallymphknoten, jedoch ohne Erkrankung der Leber.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Jahr 1907/08 Monat	Zahl der Schlachtungen	Gesamtzahl der tuberkulös befundenen Tiere	Das sind ? Prozent der Schlachtungen	Von den tuberkul. befund. Tieren kamen mit genereller Tuberkulose behaftet zur Beschlagnahme	Von den in Spalte 5 aufgeführten Tieren wurde die Leber mit ihren Lymphdrüsen erkrankt befunden	Von den in Spalte 5 aufgeführt. Tieren wurde die Leber nur mit tub. Erkrankung ihrer Lymphdrüsen behaft. befund.	Bei Zerlegung dieser Lebern wurden noch tuberk. Herde im Parenchym nachgewiesen	Demnach überhaupt Lebern frei bzw. nur deren Portallymphdrüsen erkrankt befunden	Das sind ? Prozent der in Spalte 5 aufgeführten Tiere	Das sind ? Prozent der in Spalte 6 aufgeführten Tiere
Oktober	2344	822	35,4	27	8	3	1	2	7,41	25,0
Novemb.	2248	642	28,5	27	6	1	—	1	3,70	16,7
Dezbr.	2443	710	29,0	46	17	—	—	—	—	—
Januar	2393	654	27,3	46	12	1	—	1	2,17	8,3
Februar	2305	707	30,6	39	11	3	1	2	5,13	18,2
Zusammen	11733	3535	30,13	185	54	8	2	6	3,24	11,1

Tabelle 7.

Fälle von **generalisierter Tuberkulose** beim **Schwein** mit Erkrankung der Portallymphknoten, jedoch ohne Erkrankung der Leber.

1 Jahr 1907/08 Monat	2 Zahl der Schlachtungen	3 Gesamtzahl der tuberkulös befundenen Tiere	4 Das sind ? Prozent der Schlachtungen	5 Von den tuberkul. Tieren kamen mit genereller Tub. behaftet zur Beschlagnahme	6 Von den in Spalte 5 aufgeführten Tieren wurde die Leber mit ihren Lymphdrüsen erkrankt befunden	7 Von den in Spalte 5 aufgeführt. Tieren wurde die Leber nur mit tub. Erkrankung ihrer Lymphdrüsen behaft. befund.	8 Bei Zerlegung dieser Lebern wurden noch tuberk. Herde im Parenchym nachgewiesen.	9 Demnach überhaupt Lebern frei bzw. nur deren Portallymphdrüsen erkrankt befunden	10 Das sind ? Prozent der in Spalte 5 aufgeführten Tiere	11 Das sind ? Prozent der in Spalte 6 aufgeführten Tiere
Oktober	15002	727	4,84	120	117	3	1	2	1,67	1,71
Novemb.	13604	570	4,18	86	86	—	—	—	—	—
Dezbr.	14148	548	3,87	96	94	2	—	2	2,08	2,13
Januar	14100	578	4,10	80	80	—	—	—	—	—
Februar	13377	483	3,61	111	111	—	—	—	—	—
Zusammen	70231	2906	4,14	493	488	5	1	4	0,81	0,82

und in einem Falle beim Schwein noch ein oder zwei minimale kleine tuberkulöse Herdchen auffinden. Somit blieben für das Rind sechs, für das Schwein vier Fälle übrig, bei denen das Leberparenchym als frei von tuberkulösen Veränderungen anzusehen war.

Wir wollen diese Fälle zunächst einmal sämtlich als hämatogene Tuberkulosen der portalen Lymphdrüsen betrachten. Aus einem Vergleich mit der Gesamtzahl der generellen Tuberkulosen (siehe Tabelle 6 und 7) ergibt sich ohne weiteres, daß die hämatogene Tuberkulose der portalen Lymphdrüsen sehr selten ist, sie findet sich in 3,24 % der generellen Tuberkulosen beim Rind und in nur 0,81 % der generellen Tuberkulosen beim Schwein. Fälle von Portaldrüsentuberkulose mit g l e i c h z e i t i g e r Tuberkulose des L e b e r p a r e n c h y m s können natürlich nicht als hämatogene Infektionen der Portaldrüsen reklamiert werden; denn hier müssen diese als l y m p h o g e n infiziert gelten. Ein Vergleich der Zahl dieser, wie wir annehmen müssen, lymphogenen Tuberkulosen der Portaldrüsen mit der Zahl der Fälle, in denen wir sie als hämatogen infiziert betrachtet haben, ergibt (Tabelle 6 und 7), daß die

hämatogenen Tuberkulosen der Portaldrüsen rund 11 % beim Rind und nur 0,8 % beim Schwein der lymphogenen ausmachen. Schon aus diesen Verhältniszahlen läßt sich schließen, daß die hämatogene tuberkulöse Infektion der Portaldrüsen gegenüber der lymphogenen (besonders beim Schwein) eine sehr geringe Bedeutung besitzen muß. Hätte die erstere eine ebensogroße Bedeutung wie die letztere, so müßte die Zahl der Fälle, in denen bei Erkrankung der Lymphdrüsen das Wurzelgebiet frei befunden wird, ebensogroß sein, wie die Zahl der Fälle, in denen Lymphdrüsen und Wurzelgebiet gleichzeitig tuberkulöse Veränderungen aufweisen.

Wir haben zunächst angenommen, daß in allen jenen Fällen, in denen die Portallymphknoten tuberkulös erkrankt erschienen, ohne daß spezifische Veränderungen im Leberparenchym aufzufinden waren, eine hämatogene Infektion der genannten Lymphdrüsen vorlag. Gegen diese Annahme lassen sich jedoch Bedenken geltend machen:

1. Es könnten auch bei genauester Untersuchung des Leberparenchyms kleinste tuberkulöse Herdchen verborgen geblieben sein; in solchen Fällen würde von einer hämatogenen Infektion der Portallymphknoten keine Rede mehr sein können.

2. Die Erfahrung und das Experiment haben gelehrt, daß die Tuberkelbazillen das Parenchym der Organe zu passieren vermögen, ohne notwendigerweise jedesmal tuberkulöse Veränderungen zu bedingen. So könnten auch bei der Infektion der Leber von der Pfortader aus Tuberkelbazillen deren Parenchym spurlos durchwandert haben, um erst in den Portaldrüsen Veränderungen hervorzurufen. Auch diese Fälle würden von der Zahl der hämatogenen Infektionen der portalen Lymphknoten in Abzug zu bringen sei.

Bei der Würdigung dieser Fehlerquellen bedingenden Umstände schien die Zahl der wirklichen hämatogenen Tuberkulosen der Portallymphdrüsen fast auf Null zusammenzuschrumpfen. Die vorstehend dargelegten Bedenken, die sich gegen die Auffassung jener oben angeführten sechs Fälle beim Rind und vier Fälle beim Schwein als hämatogene Infektionen der Portallymphdrüsen geltend machen lassen, ließen sich zahlenmäßig nicht ohne weiteres zum Ausdruck bringen. Unser Bestreben war aber gerade darauf gerichtet, rechnerisch einige Anhaltspunkte für die Häufigkeit der

hämatogenen tuberkulösen Infektion zu gewinnen. Es erschien uns deshalb erforderlich, neben den Fällen von genereller Tuberkulose, auch Leber und Portallymphdrüsen von nicht mit genereller Tuberkulose behafteten Tieren zu untersuchen, also solche Fälle, bei denen eine hämatogene Infektion der Portallymphknoten von vornherein ausgeschlossen erschien. Diese Untersuchungen sollten gewissermaßen dazu dienen, die Bedeutung, wir möchten sagen den Umfang jener vorstehend angeführten Fehlerquellen bei der Feststellung einer hämatogenen Lymphdrüsentuberkulose kennen zu lernen.

Wir untersuchten daher in Fällen von nicht generalisierter Tuberkulose mit tuberkulöser Erkrankung der Portallymphknoten die Leber in derselben Weise, wie oben erwähnt. In diesen Fällen hätte das Leberparenchym, da die Portallymphknoten nur auf lymphogenem Wege erkrankt sein konnten, somit die diese Erkrankung bedingenden Tuberkelbazillen die Leber passiert haben mußten, wenn wir die oben erwähnten beiden Fehlerquellen (S. 246) zunächst als nicht gegeben ansahen, stets tuberkulöse Herde aufweisen müssen. Das war aber, wie sich voraussehen ließ, nicht der Fall. Es konnten unter den nicht generalisierten Tuberkulosen, bei denen die Portallymphdrüsen erkrankt waren, wie Tabelle 8 und 9 zeigen, beim Rind in 0,5 %,

Tabelle 8.

Fälle von nichtgeneralisierter Tuberkulose beim Rind mit Erkrankung der Portallymphknoten, jedoch ohne Erkrankung der Leber.

1 Jahr 1907/8 Monat	2 Zahl aller anderen in Tab. 6 Spalte 5 nicht berücksichtigten Tuberkulosefälle (vorwiegend ausgebreiteter Form)	3 Bei den in Spalte 2 aufgeführten Tieren wurde die Leber nur mit tuberkulöser Erkrankung ihrer Lymphdrüsen behaftet befunden	4 Bei Zerlegung dieser Lebern wurden noch tuberkulöse Herde im Parenchym nachgewiesen	5 Demnach überhaupt Lebern frei und nur deren Portallymphdrüsen erkrankt befunden	6 Das sind ? Prozent der in Spalte 2 aufgeführten Tiere
16.—31. Dezember	338	6	3	3	0,90
Januar	608	1	1	—	—
Februar	668	11	6	5	0,75
Zusammen	1614	18	10	8	0,50

Tabelle 9.

Fälle von nichtgeneralisierter Tuberkulose beim Schwein mit Erkrankung der Portallymphknoten, jedoch ohne Erkrankung der Leber.

1 Jahr 1907/8 Monat	2 Zahl aller anderen in Tab. 7 Spalte 5 nicht berücksichtigten Tuberkulosefälle (vorwiegend ausgebreiteter Form)	3 Bei den in Spalte 2 aufgeführten Tieren wurde die Leber nur mit tuberkulöser Erkrankung ihrer Lymphdrüsen behaftet befunden	4 Bei Zerlegung dieser Lebern wurden noch tuberkulöse Herde im Parenchym nachgewiesen	5 Demnach überhaupt Lebern frei und nur deren Portallymphdrüsen erkrankt befunden	6 Das sind ? Prozent der in Spalte 2 aufgeführten Tiere
16.—31. Dezember	256	3	1	2	0,78
Januar	498	6	3	3	0,62
Februar	372	—	—	—	—
Zusammen	1126	9	4	5	0,44

beim Schwein in 0,44 % keine tuberkulösen Herde in der Leber nachgewiesen werden. Diese Prozentsätze bezeichnen, da, wie gesagt, eine hämatogene Infektion der Portallymphdrüsen hier ausgeschlossen war, gewissermaßen zahlenmäßig den Umfang jener oben (S. 246) erwähnten Fehlerquellen. Wie ohne weiteres ersichtlich, ist der Umfang der Fehlerquellen bei Rind und Schwein so gut wie gleich, eine Tatsache, die übrigens mit für die Richtigkeit der Zahlen spricht.

Nachdem wir so zahlenmäßig den Umfang der bei der Feststellung der hämatogenen Lymphdrüsentuberkulose möglichen Fehldiagnosen kennen gelernt hatten, war es nunmehr auch möglich rechnerisch die ungefähre Häufigkeit der hämatogenen Portallymphdrüsentuberkulose zu ermitteln. Ziehen wir die die Fehldiagnosen bezeichnenden Zahlen von den oben für die hämatogene Infektion der Portallymphknoten angegebenen Prozentsätzen ab, so müssen wir die Zahl des wirklichen Vorkommens der hämatogenen Portallymphdrüsentuberkulose, (berechnet auf die Zahl der generellen Tuberkulosen) erhalten. Beim Rind kommt die hämatogene tuberkulöse Infektion der Portallymphdrüsen demnach in 2,74 %, beim Schwein dagegen nur in 0,37 % aller generellen Tuberkulosen vor. Für das Rind ist also die Möglichkeit der hämatogenen Infektion der Portal-

lymphknoten im Vergleich zur lymphogenen Infektion sehr klein, für das Schwein aber fast gleich Null.

Es liegt uns natürlich fern, aus diesen sich lediglich auf ein Organ beziehenden Zahlen allgemeine Schlüsse ziehen zu wollen; immerhin dürften aber doch die hier mitgeteilten Ergebnisse einen Begriff von der Art des Zustandekommens der Lymphdrüsentuberkulose geben.

Für die praktische Fleischbeschau ergibt sich aus vorstehenden Darlegungen, daß im Hinblick auf die große Seltenheit des Vorkommens der hämatogenen tuberkulösen Infektion der Lymphdrüsen kein Anlaß zur Rücksichtnahme auf diese Infektionsmöglichkeit gegeben ist.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Über Infektionsversuche mit dem Diplococcus pleuropneumoniae Schütz und der Pasteurella equina Lignières an Pferden.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der Komplementbindung, der Agglutination und des Pfeifferschen Phänomens bei diesen Bakterien.

Von

Dr. Willy Pfeiler,
Assistenten am Institut.

Im November 1907 wurde dem Hygienischen Institut die Lunge eines an Lungenentzündung eingegangenen Pferdes von dem Tierarzt Richter aus Guttstadt eingesandt. Aus derselben ließen sich Diplo-Streptokokken züchten, die morphologisch und biologisch nicht von den durch Schütz bei der Brustseuche der Pferde gefundenen Bakterien zu unterscheiden waren. Ende November erhielt das Institut die Lunge eines zweiten von demselben Gute stammenden, gleichfalls an Lungenentzündung gestorbenen Pferdes. Der an der Lunge erhobene bakteriologische Befund glich dem ersten; es schien sich mithin im vorliegenden Falle um die ansteckende Lungenbrustfellentzündung der Pferde (Brustseuche) zu handeln.

Das eingesandte Material diente als Ausgangspunkt für eine Reihe von Untersuchungen, in denen ich zunächst beabsichtigte, mittelst der Methoden der Agglutination, Komplementbindung und Bestimmung des opsonischen Index bei brustseuchekranken Pferden, sowie durch das Studium des Pfeifferschen Phänomens darzutun, daß der Diplococcus pleuropneumoniae equi Schütz nicht der Erreger der Brustseuche sei.

Gleichzeitig nahm ich, als Nachprüfung der Arbeiten von Schütz, Fiedler, Delamotte und Chantemesse, Hell und

Foth sowie zur Kritik der aus den Immunisierungsversuchen Hells mit Brustseuchestreptokokken gewonnenen Anschauungen, Impfungen an Pferden mit den von mir gezüchteten Kokken vor. Für diese Versuche konnte meist nur ein an Jahren altes, an die Großstadt mit ihrer für Brustseuche so hohen Ansteckungsmöglichkeit akklimatisiertes Pferdematerial verwandt werden. Trotzdem haben sie das Ergebnis gehabt, daß in einem Teil der Fälle die intravenöse Injektion von Bouillonkulturen der Schützschen Diplo-Streptokokken (35 bis 120 ccm) schwere und, entgegen den von Ostertag, Bongert und Grabert (vgl. Bongert, Bakteriologische Diagnostik) gemachten Feststellungen, andauernde, meist über eine Woche anhaltende fieberhafte Erkrankungen auslöste. Die Pferde zeigten nach der Infektion ein Ansteigen der Temperatur über 39 oder 40 ° C für einen Tag. Darauf trat eine fieberfreie Pause von zwei bis fünf Tagen ein, während der die Tiere Krankheitserscheinungen, außer bisweilen herabgesetztem Appetit und verringerter Munterkeit, nicht bekundeten. Dann setzte ein hohes, gewöhnlich fünf bis sieben Tage, unter besonderen Umständen länger anhaltendes Fieber ein. Die Tiere bekamen in den ersten Tagen serös-schleimige Nasenausflüsse, zuweilen wurden sie von einem matten Husten befallen; dazu gesellten sich Schwellung und schmutzigrote, gelbrote oder blaßrote Verfärbung der Lidbindehäute, oft hochgradig vermehrte Atmungs und Pulszahl, in allen Fällen Schmerzhaftigkeit der Brustwand, seröse oder fibrinöse Entzündungen des Brustfells und vereinzelt (in vier von zehn Fällen einer Streptokokkeninfektion) Lungenentzündungen. Das Überstehen der Streptokokkeninfektion hinterließ bei einem Tier absolute Immunität. Auffällig war, daß ein Teil der Versuchspferde gegenüber der künstlichen Infektion eine gewisse natürliche Resistenz besaß.

Die subkutane Injektion von 20 ccm des Bodensatzes aus den Lungen brustseuchekranker Pferde gezüchteter, 24stündiger Diplokokken-Bouillonkulturen erzeugte bei drei Pferden kleine, etwa zwei bis drei Finger breite, umschriebene, schmerzhafte Phlegmonen, die sich nach Ablauf von ungefähr fünf bis sieben Tagen zurückbildeten. Bei einem vierten Pferde trat nach Ablauf dieser Zeit eitrige Einschmelzung des entzündlich veränderten Gewebes ein. Einige Pferde fieberten bis zu sieben Tagen nach der Injektion der Streptokokken unter die Haut.

Die Einspritzung von 2 ccm des Bodensatzes der Diplokokken-

Bouillonkultur unter die Haut von Kaninchen erzeugte eitrige Einschmelzung oder entzündliche Erscheinungen nicht. Die subkutane Einspritzung von 1 ccm der Schützschen Diplokokken aus Bouillonkultur am Ohrgrunde des Kaninchens machte eine entzündliche, mehrere Tage anhaltende Schwellung des ganzen Ohres. Zur Abszedierung oder Erysipelbildung kam es nicht. In vielen Pfeifferschen Versuchen zeigte sich, daß die Schützschen Diplokokken, in die Bauchhöhle von Meerschweinchen in größerer Menge (2 mg) eingespritzt, eine eitrige Entzündung des Bauchfells nicht zu verursachen vermögen.

Somit ergibt sich, daß die von mir aus den Lungen von an Lungenentzündung eingegangenen Pferden herausgezüchteten Diplo-Streptokokken im allgemeinen nicht imstande sind, Abszedierung und Erysipelbildung zu erzeugen, wie Hell dies 1890 behauptet hat, der auf Grund vergleichender Untersuchungen und des tinktoriellen Verhaltens der Brustseuchekokken, des Streptococcus pyogenes und des Streptococcus erysipelatos zu der Auffassung kam, daß sich wesentliche Unterscheidungsmerkmale zwischen diesen Bakterienarten unter Anwendung der in der Bakteriologie üblichen Methoden nicht aufstellen lassen. Im wesentlichen mit diesem Beobachter stimmt Foth überein, der die Brustseuchekokken, die Streptokokken der Eiterung und der Druse für Subspezies einer Art der pyogenen Streptokokken hält.

Soweit mir das Material dies gestattete, sind neben diesen Infektionsversuchen Untersuchungen über den Erreger der Brustseuche unter Anwendung möglichst aller in der bakteriologischen Technik üblichen Methoden auf weiterer Grundlage vorgenommen worden. Zu diesem Zweck habe ich Versuche, die etwaige Filtrierbarkeit des Erregers festzustellen, ferner eine Vorbehandlung der Versuchspferde mit sterilen Organextrakten und nachfolgende Injektion der als Erreger von Schütz angesprochenen Diplo-Streptokokken, Filtrierversuche nach dem von Nocard und Roux für die Peripneumonie des Rindes empfohlenen Verfahren, intravenöse Injektionen mit Diplo-Streptokokken besäter, mehrere Tage alter und keimfrei gemachter Bouillonkulturen ausgeführt.

Keimfreie oder durch Filtration nach besonderem Verfahren (Nocard und Roux) gewonnene, nur wenige Bakterien enthaltende Extrakte aus Blut, Serum oder Lungenparenchym brustseuchekranker Pferde lösten, intravenös eingespritzt, bei Tieren, von

denen nicht bekannt war, ob sie früher durchgeseucht hatten, eine Infektion nicht aus.

Die Vorbehandlung der Pferde mit Lungenextrakten von Brustseuchepferden und die nachfolgende Injektion größerer Mengen der Schützschen Diplokokken erzeugte eine Krankheit, die sich durch ihre Intensität nicht von dem durch einfache Injektion der Bouillonkultur oder Agarabschwemmung der Schützschen Diplokokken verursachten Krankheitsbild unterschied.

Die Injektion von 100 ccm filtrierter, keimfreier, mit den Sekretionsprodukten der Schützschen Diplokokken beladener Bouillonkultur in die Vene von Pferden, die mit Streptokokken noch nicht oder bereits vorbehandelt waren, rief eine fieberhafte, gewöhnlich einen Tag anhaltende starke Temperatursteigerung hervor.

Ferner sind aus den beiden eingesandten, sowie aus der Lunge eines dritten an Brustseuche eingegangenen Pferdes, sowie aus Blut brustseuchekranker Pferde Ausstriche angefertigt worden, die nach Giemsa, Leishman, Heidenhain sowie Löffler nach Beizung mit Azoblau und Malachitgrün-Chlorzinkdoppelsalz-Kristallen gefärbt wurden. Intrazelluläre oder in der Blutflüssigkeit befindliche Gebilde konnten mittelst dieser Färbeverfahren nicht ermittelt werden. Einmal wurde im frischen Kochsalzpräparat, das einem nekrotischen Herde aus Lunge entnommen war, unter Anwendung der Dunkelfeldbeleuchtung ein spirillen- oder spirochätenähnliches, sich träge windendes Gebilde beobachtet.

Komplementbindungsversuche wurden in Gemeinschaft mit Dr. Hempel von mir unter verschiedenster Versuchsanstellung mit 5-, 8- und 14tägigen Schüttelextrakten des Diplokokkus Schütz und mit 5—8tägigen Schüttelextrakten der Pasteurella Lignières vorgenommen. Als Ambozeptor diente Serum von Pferden, die zur Zeit der Blutentnahme entweder noch im Fieber oder seit mehreren, bis zu 14 Tagen fieberfrei waren. Zur Kontrolle wurden die Versuche in der gleichen Anordnung auch mit Serum von gesunden Tieren oder mit Serum solcher Pferde vorgenommen, die künstlich von mir mit Streptokokken infiziert waren und hohe, fieberhafte Reaktionen gezeigt hatten. Eine Komplementfixation erfolgte mit Ausnahme von wenigen Fällen, in denen eine Spur Hemmung beobachtet wurde, nicht. Es gelang also bei der von uns gewählten Versuchsanordnung nicht, einen Unterschied im Verhalten zwischen Antigen, Ambozeptor und Komplement zu erzielen,

wenn Serum von brustseuchekranken oder von mir künstlich mit Streptokokken infizierten Pferden als Ambozeptor benutzt wurde.

Das Serum der gleichen Tiere, das für die Komplementbindung benutzt wurde, diente ferner für Agglutinationsprüfungen und für Versuche, durch das Studium des Pfeifferschen Phänomens die auflösende und spezifische Wirkung des Serums brustseuchekranker Tiere gegenüber den Schützschen Streptokokken und der Lignièresschen Pasteurella zu beobachten. Hierbei zeigte sich. daß das Serum gesunder, nicht fiebernder Pferde bei bestimmter Versuchsanordnung einen Agglutinationswert von höchstens 500 gegenüber den Schützschen Diplokokken in der Regel nicht überschritt. Wurden Versuchspferde mit den Schützschen Streptokokken infiziert und erkrankten sie für längere Zeit fieberhaft, so bekam das Serum Agglutinationswerte, die bis zu 10 000 reichten. Ganz gleich verhielt sich das Serum von Pferden aus einem Berliner Bestande, in dem die Brustseuche herrschte. Geprüft wurden aus diesem Bestande ungefähr 30 Pferde. Mit Ausnahme des Serums eines Pferdes, das fünf Tage gefiebert hatte, ergab das Serum der geprüften Pferde Agglutinationswerte gegenüber den Schützschen Diplokokken zwischen 1000 und 10 000. Der Wert 10 000 wurde nur ausnahmsweise überschritten. Interessant war dabei, daß die Pferde in den ersten zwei bis drei Tagen des Fiebers Agglutinine in ihrem Blut noch nicht hatten, daß die Stoffe sich also erst im Verlaufe der Krankheit bildeten. Das Serum derselben Tiere zeigte gegenüber der Lignièresschen Pasteurella keine hohen Agglutinationswerte.

Das Serum brustseuchekranker Pferde aus der Berliner medizinischen Klinik agglutinierte meist die Schützschen Streptokokken noch bei hoher Verdünnung. Auffällig war, daß das frische Serum von zwei Patienten, das eine Agglutination gegen Streptokokken nicht zeigte, die Pasteurella in einer Verdünnung von 1 : 10000 noch spezifisch beeinflußte. Das gleiche Verhalten konnte am frischen Serum von zwei Pferden aus einem andern Bestande festgestellt werden, die nachweislich vor mehreren Jahren an Brustseuche gelitten hatten. Die Serumprobe eines dritten Pferdes, das seit 1901 nicht an Brustseuche erkrankt war, ergab dieselben Agglutinationswerte gegen die Pasteurella, das Serum eines vierten, vor acht Jahren an Brustseuche erkrankten Pferdes zeigte einen hohen Agglutinationswert nur gegen Streptokokken.

das eines in demselben Seuchengange erkrankten fünften Pferdes ergab weder gegen die Pasteurella- noch gegen Streptokokkenverreibung besondere Agglutinationswerte.

In den Fällen, in denen seitens der Berliner medizinischen Klinik die Diagnose Brustseuche nicht mit Sicherheit gestellt worden war, ergaben sich höhere Agglutinationswerte weder der Pasteurella noch den Streptokokken gegenüber. Ich möchte jedoch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß die beim Arbeiten mit der Lignièresschen Pasteurella erhaltenen Resultate keine eindeutigen sind, da bei der großen technischen Schwierigkeit, für dieses Bakterium überhaupt ein einwandfreies Agglutinationsverfahren zu erhalten, die Methodik der Emulsionierung der Pasteurella mehrfach gewechselt werden mußte, für die Ausführung des Verfahrens also nicht wie bei der Streptokokkenagglutination eine gleichmäßige und bewährte Methode zur Anwendung kam.

Die Sera brustseuchekranker Tiere zeigten ferner gegen die Erreger der infektiösen Vaginitis der Rinder und des seuchenhaften Abortus der Stuten niedrige Agglutinationswerte, eine Tatsache, die dafür spricht, daß die Brustseuchekokken verschieden von diesen Bakterien sind. Eiterstreptokokken wurden gleichfalls in geringerem Maße wie aus den Lungen infizierter Pferde herausgezüchtete Diplo-Streptokokken agglutiniert. Von den Höchster Farbwerken hergestelltes Antistreptokokkenserum agglutinierte die Schützschen Diplokokken jedoch noch in einer Verdünnung von 1 : 20 000; es vermochte aber in einer Verdünnung von 1 : 100 nicht gegen die sicher tödlich wirkende Dosis von $^1/_{1000}$ Öse zu schützen. Ein zwei Jahre im Hygienischen Institut auf Agar-Agar gezüchteter, aus einer abszedierenden Kehlganglymphdrüse von mir gezüchteter Drusestreptokokkenstamm ließ sich bei derselben Versuchsanordnung, in der emulsionierte Brustseuchekokken agglutiniert wurden, auch in den Kontrollröhrchen mit physiologischer Kochsalzlösung nicht zur gleichmäßigen Verreibung bringen. Die Kontrollen agglutinierten stets momentan. Beim Brustseuchekokkus wurde etwas Ähnliches nur dann beobachtet, wenn Sera mit hohem Agglutinationstiter in starker Konzentration (1 : 10 bis 1 : 100) mit den zur Emulsion verriebenen Diplo-Streptokokken in Berührung kamen. Das Serum von drei influenzakranken Pferden beeinflußte die Verreibung der Schützschen Bakterien nicht anders, als es das Serum gesunder Tiere tat. Die Versuche, das obenbeschriebene Verhalten

von Streptokokken verschiedener Herkunft (Abortus, Vaginitis, Eiterkokken) im Agglutinationsversuch gegenüber den Seris brustseuchekranker Pferde zu beobachten, sind jedoch nur im kleinen Umfange als Orientierungsversuche gemacht worden. Die weitere Prüfung dieser Fragen wird die Möglichkeit geben, Schlußfolgerungen über das Verwandtschafts- oder Virulenzverhältnis der pyogenen Streptokokken zu den Diplokokken der Brustseuche, vielleicht auch zu denen der Druse, aufzustellen.

Bei Prüfung des bakteriziden und bakteriolytischen Vermögens des Serums brustseuchekranker Pferde gegenüber den Schützschen Diplokokken im Pfeifferschen Versuch zeigte sich, daß eine spezifische Beeinflussung statthatte. Spritzte man zwei Kubikzentimeter einer Serumverdünnung von 1 : 10, 1 : 100 oder 1 : 500, beschickt mit einer Normalöse (2 mg) fein verriebener Streptokokken einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle, so war nach $^1/_2$—1 Stunde im Ausstrichpräparat eine Änderung des färberischen Verhaltens der Streptokokken zu konstatieren. Die Diplokokken zeigten dann in vielen Präparaten eine geringere Affinität gegenüber Farbstoffen oder eine Vergrößerung, mit der zuweilen ein Aufquellen der Kapsel einherging, während in den Kochsalzkontrollen und bei Verwendung von Serumverdünnungen gesunder Pferde eine derartige Lysis der Schützschen Streptokokken im Meerschweinchenkörper nicht beobachtet wurde. Das gleiche Verhalten zeigte sich jedoch auch, wenn als Immunserum Höchster Antistreptokokkenserum verwandt wurde. Die zu den Versuchen benutzten Meerschweinchen starben in der Regel nicht, auch nicht die Kontrolltiere. Als Ursache hierfür ist die geringe und verschiedene Empfänglichkeit des Meerschweinchens für den Schützschen Diplokokkus anzusehen. Aus diesem Grunde eignet sich das Meerschweinchen für das Studium der zweiten Phase des Pfeifferschen Phänomens nicht, in der gezeigt werden soll, daß das mit spezifischem Serum behandelte Tier leben bleibt, während das Kontrolltier sterben muß. Serum von brustseuchekranken Pferden, das einen hohen Agglutinationswert gegenüber den Schützschen Diplokokken gezeigt hatte, zeigte meist auch einen gewissen bakteriolytischen Wert (bis 1 : 500).

Wurde das Serum brustseuchekranker Pferde auf das Verhalten gegenüber der Pasteurella im Pfeifferschen Versuch geprüft, so trat eine Beeinflussung mit einiger Deutlichkeit nur in Verdünnungen bis 1 : 100 auf, 500fach verdünntes Serum zeigte diese

bakteriolytische Wirkung nicht mehr. Es ist anzunehmen, daß eine derartige Beeinflussung auch bei Verwendung des Serums gesunder Tiere stattfindet. Sämtliche Meerschweinchen, auch die mit Serumverdünnungen 1 : 10 gespritzten, starben. Ganz gleiche Resultate zeigten Versuche, in denen das bakteriolytische Vermögen der Sera von drei an Influenza leidenden Pferden geprüft wurde. Quellung und schwächere Färbbarkeit ließen sich nur in Verdünnungen des Serums 1 : 10 oder 1 : 100 erkennen. Aus diesen Gründen bietet das Studium des Pfeifferschen Phänomens in der von mir gewählten Versuchsanordnung keine Aussichten, Klarheit über das Verhältnis der Pasteurella equina Lign. zu der als Brustseuche der Pferde bezeichneten Krankheit zu schaffen.

Auf Grund der von Babes, Starcovici, Calinescou, vor allem aber der von Lignières und Hutyra mitgeteilten Tatsachen, betreffend die ätiologische Bedeutung der Pasteurella equina für die Entstehung der Brustseuche und der von mir in einigen Fällen erhaltenen Agglutinationsergebnisse nahm ich mit mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Vallée aus Alfort überlassenen Kulturen der Past. equina Infektionsversuche an acht Pferden vor. Bei den beiden ersten Versuchspferden trat nach intravenöser Injektion von 50 und 100 ccm der 24 stündigen Bouillonkultur nur ein eintägiges hohes Fieber auf. Ein drittes, jüngeres, in guter Kondition befindliches, scheinbar nach Atoxylbehandlung von der ansteckenden Anämie genesenes Pferd, das sich bei den Infektionsversuchen mit den Schützschen Diplokokken als immun diesen gegenüber erwiesen hatte, starb nach Injektion von 150 ccm der Pasteurella unter schweren septikämischen Erscheinungen nach 24 Stunden. Nach den Angaben Lignières' durch den Kaninchenkörper geschickte Kulturen der Pasteurella erwiesen sich als für Pferde hochpathogen. Die intravenöse Injektion von 20 ccm der 18stündigen Bouillonkultur führte nach vier Tagen den Tod eines zweijährigen Fohlens herbei. Das Tier zeigte während der Krankheitsdauer hohes Fieber, eine sehr hohe Atem- und Pulszahl, entzündliche, sehr schmerzhafte Schwellungen an der Brust und den Vorderfüßen, Empfindlichkeit der Wand des Brustkorbes, in den ersten beiden Tagen reichlich schleimigen Nasenausfluß, glasige Schwellung und wechselnde Färbung der Lidbindehäute zwischen schmutzigrot, gelbrot und ziegelrot. Die Obduktion ergab das Bild der Sepsis. Es war nicht möglich, aus dem Herzblut oder den

Lungen des Fohlens durch das Kulturverfahren die eingespritzten Erreger zu züchten. Die Impfmäuse gingen nach zwei und drei Tagen ein, die Pasteurella equina ließ sich weder durch Ausstriche noch durch Kulturen im Mäusekörper nachweisen. Insofern treffen die von Lignières gemachten Angaben des schweren Nachweises der ovoiden Bakterien im Körper der mit Pasteurella infizierten Pferde zu. Diplo-Streptokokken ließen sich, entgegen den gleichfalls von Lignières gemachten Mitteilungen über das sporadische, sekundäre Auftreten derselben, in den übrigens entzündlich nicht veränderten Lungen oder dem Pleuraexsudat des Tieres nicht nachweisen.

Aus der Besprechung des folgenden Falles ergibt sich jedoch, daß die Möglichkeit der von Lignières beschriebenen Wechselbeziehungen zwischen Pasteurellainfektion und sekundärem Auftreten von Diplo-Streptokokken zugegeben werden muß.

Ein vierjähriges, mit fünf Kubikzentimetern der durch Kaninchenpassage virulent gemachten Bouillonkultur intravenös infiziertes Tier erkrankte hochfieberhaft unter ähnlichen, jedoch nicht so hervortretenden Symptomen wie das zweijährige Fohlen. Am vierten und fünften Tage ließen sich außerdem im mittleren Drittel der linken Lunge bei der Inspiration starke Reibegeräusche hören. Das Pferd wurde nach sechstägiger Krankheitsdauer getötet. Es zeigte sich im Bereiche des linken Herzlappens und vorn am scharfen Rande der Lunge eine Verdichtung des Lungengewebes infolge chronischer Entzündung. Die Pleura pulmonalis über den veränderten Partien war gleichfalls verdickt. Dieser Zustand war aber nicht als eine Folge der vor sechs Tagen erfolgten Infektion anzusehen, es handelte sich um eine alte Veränderung. In den Pleurasäcken befand sich ungefähr $1/2$ Liter gelber, klarer Flüssigkeit, im Herzbeutel etwa 30 ccm dunkelgelben, leicht getrübten Exsudates. In Ausstrichpräparaten waren Bakterien nicht nachzuweisen. Ich legte deshalb aus Herzblut, Lungen und Milz eine größere Reihe von Kulturen an. Die meisten blieben steril, auf einer Herzblut- und zwei Lungenkulturen gingen Streptokokken an, die nach ihrem Wachstum und färberischen Verhalten für identisch mit den Schützschen Diplokokken gehalten werden mußten. Zwei mit Lungenstücken geimpfte Mäuse gingen ein, in ihren Organen fanden sich in großer Menge schwach gramfeste Diplokokken, die Herzblutaussaaten ergaben Reinkulturen von Diplokokken. Da ich die Schwierigkeit des Nachweises der dem Pferde eingeimpften Pasteurella bereits kannte, injizierte ich zwei Meerschweinchen, deren große Empfänglichkeit für die Pasteurella equina bekannt ist, je $1/2$ ccm des Herzbeutel- oder Pleuraexsudates in die Bauchhöhle. Beide Tiere starben; in ihren Organen ließ sich durch Ausstrich sowie im Herzblut durch das Kulturverfahren die Anwesenheit der Lignièresschen Pasteurella feststellen.

Die Lignièresschen Angaben über Beziehungen zwischen Pasteurellainfektion und sekundärem Auftreten von Diplo-Strepto-

kokken finden sich also bestätigt, zugleich damit auch die Schwierigkeit des Nachweises der Pasteurella im Körper von an Pasteurella-Septikämie eingegangenen Pferden.

Ein anderes, mit vier Kubikzentimetern intravenös infiziertes neunjähriges Pferd ist nach eintägiger Fieberdauer wieder genesen, nachdem die Eingabe von 150 ccm eines Gemisches von Bouillonkulturen der Pasteurella und der Streptokokken mit der Flasche gleichfalls einen eintägigen Fieberanstieg bewirkt hatte. Ein drittes, gleichaltriges Pferd ertrug die wiederholte intravenöse Injektion von 15 ccm derselben Kultur, der 15 ccm Streptokokkenkulturen hinzugefügt waren, ohne für länger als einen Tag ein Ansteigen der Körpertemperatur zu zeigen. Ein anderthalbjähriges Kalb, dem zwei Kubikzentimeter der für das vierjährige Pferd bei intravenöser Einverleibung hochpathogenen Bouillonkultur subkutan injiziert wurden, erkrankte bis jetzt nicht.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß wir in der durch Kaninchenpassage virulent gemachten Kultur der Pasteurella equina ein für Pferde bei intravenöser Einverleibung geringer Mengen hochpathogenes Bakterium aus der Gruppe der Erreger hämorrhagischer Septikämien vor uns haben, das eine krankmachende Wirkung auf das Rind nicht auszuüben vermag. Zwei der von mir mit der hochvirulenten Kultur geimpften Pferde haben sich als immun erwiesen für die Infektion mit diesem Bakterium, das eine der Tiere sogar gegenüber der Infektion der Pasteurella equina im Gemisch mit den Schützschen Streptokokken. Auch gegen die Infektion mit dem Schützschen Diplokokkus haben sich mehrere Pferde bis zu einem gewissen Grade resistent erwiesen, erst durch Injektion größerer Mengen der Streptokokken ist diese Immunität aufgehoben worden. Es läßt sich daraus mit Rücksicht auf die bei der Infektion meiner Versuchspferde gemachten Beobachtungen folgern, daß diese Pferde einmal eine Krankheit überstanden haben, die mit der durch die Pasteurella oder die Schützschen Diplokokken erzeugten in ursächlichem Zusammenhang steht. Da ich, wie eingangs betont, für meine Untersuchungen nur älteres Pferdematerial zur Verfügung hatte, so kann ich bei dem unklaren Verlauf einzelner meiner Krankheitsfälle nicht folgern, daß die durch die intravenöse Injektion des Diplokokkus Schütz ausgelöste Impfkrankheit identisch ist mit der als Brustseuche der Pferde bezeichneten Krankheit. Dieser Schluß wäre erst dann zulässig, wenn es gelänge, gesunde Pferde, neben die künstlich infizierten gestellt, durch einfaches Zusammenstehen mit diesen natürlich krank zu machen. Dieser Versuch hat eine große

Schwierigkeit: Für ihn müßten für die Infektion mit Brustseuche empfängliche Pferde, d. h. junges, sicher noch nicht durchgeseuchtes Material verwandt werden. Erfahrungsgemäß erkranken auch derartige Pferde nicht immer gleichmäßig. Die Lösung dieser Frage wäre demnach nur möglich, wenn viele und geeignete Pferde für die Untersuchungen zur Verfügung ständen, und sie setzt, bei der bekannten Schwierigkeit, die Brustseucheerkrankung auf natürliche Weise zu übertragen, bestimmte günstige Verhältnisse voraus.

Da nun durch namhafte Forscher wie Lignières und Hutyra als das eigentliche ursächliche Agens für die Entstehung der Brustseuche der Pferde die Pasteurella equina bezeichnet worden ist, da ferner für das Auftreten der Lungen- und Lungenbrustfellentzündung nach voraufgegangener Infektion mit der Pasteurella sowohl von Lignières und Hutyra, als auch von solchen Forschern, die die ätiologische Bedeutung der Pasteurella nicht anerkennen, der Schützsche Diplokokkus verantwortlich gemacht wird, so muß versucht werden, die Frage nach der ätiologischen Bedeutung beider Bakterienarten unter anderem auf dem Wege der Immunisierung zu entscheiden. Junge Pferde, die künstlich mit der Pasteurella infiziert werden, müssen einem systematischen Immunisierungsverfahren durch Impfung steigender Dosen des Bazillus equisepticus unterworfen werden. Diese Pferde dürfen, wenn die Pasteurella equina, wie angegeben wird, die Ursache der Influenza der Pferde einschließlich der Brustseuche ist, der natürlichen Ansteckung ausgesetzt, nicht erkranken. Unter der Voraussetzung der Bestätigung der Lignièresschen Angaben über die Rolle der Kokkobazillen darf, da allgemein vorausgesetzt wird, daß das Überstehen der Brustseuche Immunität hinterläßt, die Möglichkeit einer passiven Immunisierung mit dem Serum hochgetriebener Pferde angenommen werden. Führt dieser Weg nicht zum Ziele, so muß, in Analogie des Verfahrens der Immunisierung gegen Milzbrand nach Sobernheim oder gegen Rotlauf nach Lorenz, durch die Methode der Simultanimpfung die Bekämpfung der Brustseuche versucht werden. Auf diesem oder einem andern Wege der Immunisierung (Gewinnung eines multipartialen Serums, Schüttelextrakte etc.) wird es gelingen, die Bedeutung des Lignièresschen Kokkobazillus für die Entstehung der Brustseuche festzustellen. Ferner sollte zur Klärung dieser Frage versucht werden, durchgeseuchte Pferde kurze Zeit (etwa 14 Tage) nach Überstehen der

Brustseuche auf Empfänglichkeit oder Immunität gegen pathogene Pasteurella-equina-Kulturen zu prüfen.

Nachdem festgestellt ist, daß es gelingt, durch intravenöse Injektion der Schützschen Diplokokken Pferde hochfieberhaft unter Erscheinungen der Lungenbrustfellentzündung krank zu machen, muß, zumal Forscher wie Lignières und Hutyra den Schützschen Diplokokken eine große Bedeutung für die Entstehung sekundärer Komplikationen an den Atmungsorganen der Pferde zusprechen, ferner versucht werden, ein Serum zu gewinnen, das Pferde gegen die Primär- oder Sekundärinfektion mit Streptokokken im Verlaufe der Brustseuche schützt. Derartige Versuche sind bereits vielfach, namentlich in der deutschen Armee, gemacht worden. Diese Versuche haben ein negatives Resultat gehabt. Die Krankheitserscheinungen an der Lunge und am Brustfell treten im Verlaufe der Brustseuche meist in den Vordergrund. Trotzdem darf aus dieser Beobachtung nicht gefolgert werden, daß die Eintrittspforte für die Erreger der Brustseuche der Respirationstraktus ist. Hiergegen sprechen viele pathogenetische Beobachtungen.

Nun sind die hauptsächlich von Hell ausgeführten Infektionsversuche mit den Schützschen Streptokokken, die zugleich als Versuche zur Herstellung einer aktiven Immunität gegen Brustseuche betrachtet wurden, gerade in Form intratrachealer Injektionen der Diplokokken in größeren Mengen und zu wiederholten Malen ausgeführt worden.

Wir wissen aber, daß intratracheal injizierte Flüssigkeiten in der Regel nur in die größeren, bisweilen in die kleineren Bronchialäste, aber nur selten in die Alveolen gelangen. Größere Teile der Lungen oder tiefer gelegene Partien derselben werden erst bei Injektion reichlicher Flüssigkeitsmengen betroffen. Dazu kommt, daß infolge der physiologischen Einrichtung der Lungen (Flimmerepithel in den Bronchialästen bis hinein in die Bronchioli, rückläufige Bewegung des Flimmerstromes) in die Trachea injizierte Flüssigkeiten mit größter Energie wieder nach außen befördert werden. Selbst die Einverleibung größerer Mengen Bouillonkultur, wie Hell dies tat, wird unter diesen Umständen belanglos sein, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß die Gesamtoberfläche der Alveolen der Lungen des Menschen beispielsweise auf 90 qm berechnet wird. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse müssen die Hellschen Untersuchungen anders, wie dies früher geschehen ist, beurteilt

werden. Wohl lösten die von ihm ausgeführten intratrachealen Injektionen von Bouillonkulturen des Schützschen Streptokokkus eine anfangs zweitägige, dann bei Wiederholung der Einspritzung kürzer währende fieberhafte Reaktion aus, die sehr wohl nur auf die in der Bouillon enthaltenen Ausscheidungsprodukte der Streptokokken zurückgeführt werden könnte; eine eigentliche allgemeine Erkrankung der Pferde, wie sie in meinen Versuchen beobachtet worden ist, trat aber nicht ein. Ich werde versuchen, festzustellen, ob die intratracheale Injektion einer großen, mit den Sekretionsprodukten der Schützschen Kokken beladenen, durch Filtrieren keimfrei gemachten Bouillonkultur Fieber bei Pferden auslöst. In meinen Versuchen hat sich tatsächlich gezeigt, daß die Einspritzung der Streptokokken in die Trachea die Infektion nicht auszulösen vermag; denselben Mißerfolg hat auch Ostertag bei seinen weitgehenden Infektionsversuchen gehabt. Eines meiner Versuchspferde, das bei wiederholter intratrachealer Injektion nur durch kurzes ein- oder zweitägiges Fieber und Auftreten eines matten Hustens reagierte, erkrankte nach intravenöser Injektion der Schützschen Diplokokken. Es fieberte längere Zeit, bekam eine schmerzhafte Brustfellentzündung und wurde so hinfällig, daß es getötet werden mußte. Bei der Sektion befanden sich die Lungen im Zustande der beginnenden Entzündung. Wie durch mikroskopische Untersuchung festgestellt wurde, waren die Alveolen mit Fibrin und zelligen Massen ausgefüllt.

Die Bildung von Immunkörpern in so reichlichem Maße, daß dauernde natürliche Immunität bestehen bleibt, kann nach dem Stande der heutigen Forschung bei durch Bakterien verursachten Krankheiten in der Regel nur dann eintreten, wenn eine länger währende, allgemeine fieberhafte Erkrankung des Organismus bestanden hat. Deshalb ist es nichts Auffälliges, wenn die Hellschen Versuchspferde, später der natürlichen Ansteckung ausgesetzt, zu einem Teil doch an Brustseuche erkrankten.

Ostertag hat tatsächlich in zwei Seuchengängen durch Behandlung mit Immunserum hochgetriebener Streptokokkenpferde den Erfolg erzielt, daß Todesfälle nach Anwendung des Serums nicht mehr eintraten. Er hat von einer Veröffentlichung dieser Fälle wohl Abstand genommen, weil er bei zwei Seuchenausbrüchen gemachte Beobachtungen nicht für weitgehend genug hielt, um daraus Schlüsse zu ziehen oder weil, wie es sich namentlich bei den von Toepper, Troester und anderen Veterinären der Armee

mit Serum durchgeseuchter Pferde ausgeführten Impfungen gezeigt hat, die Seuche spontan nach Ausführung der Impfung zu erlöschen schien. Er hat in seinem Bericht an den Minister für Landwirtschaft betont, daß die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung der Brustseuche durch passive Immunisierung mit Streptokokkenserum besonders in schweren Seuchengängen bei Verwendung geeigneter Versuchstiere nicht ausgeschlossen sei.

Versuche, Sera zu gewinnen, die gegen die Infektion mit der Pasteurella und mit den Schützschen Streptokoken schützen, sind im Hygienischen Institut im Gange. Die nach der Verimpfung dieser Sera zu machenden Beobachtungen über den Schutzwert sind als letztes Glied zu betrachten in der Kette der Beweisführung, ob die Pasteurella equina oder der Diplokokkus Schütz in ätiologischer Beziehung zur Brustseuche steht oder nicht.

Sollte das letztere der Fall sein, so muß trotzdem, in ähnlicher Weise, wie es bei der Schweinepest, der Rinderpest und bei der Lungenseuche (also bei Krankeiten mit filtrierbaren Erregern) sich als durchführbar erwiesen hat, der Versuch gemacht werden, einen Schutzstoff gegen die Ansteckung mit Brustseuche zu schaffen. Die von Toepper ausgesprochene Ansicht, daß wir einen solchen Schutzstoff im Serum durchgeseuchter Pferde haben, ist vielfach angegriffen worden. In der Tat haben die im Auftrage des Kriegsministeriums ausgeführten Versuche einen recht verschiedenen Ausgang gehabt. Im allgemeinen ist ein über vier Wochen währender Impfschutz nicht erzielt worden, in vielen Fällen ist der Impfung jeder Einfluß abgesprochen worden. Eine Erklärung hierfür bietet die einfache Erwägung, daß es in der Regel nicht möglich ist, durch Übertragung selbst größerer Mengen Serums eines Individuums, das eine Krankheit einfach überstanden hat, einem zweiten eine so große Menge von Antikörpern einzuverleiben, daß dieses für die Zeit seines Lebens einen hohen Immunitätsgrad erwirbt. Das natürlich oder infolge künstlicher Infektion durchgeseuchte Individuum hat in seinem Organismus Bildungsstätten für die Produktion von Immunsubstanzen. Nur diese Produkte können dem zweiten Individuum einverleibt werden, nicht aber die Fähigkeit, das Reizmittel, selbst solche Antikörper zu bilden. Da die mit dem Serum einverleibten Immunstoffe bald im Organismus des zweiten Individuums verbraucht werden, erlischt auch sehr bald der Schutz gegen die erneute Ansteckung. Deshalb injiziert man bei einigen

Krankheiten, bei denen durch die passive Immunisierung ein genügend hoher Schutz nicht erzielt wird, zugleich oder nachträglich die Krankheitserreger, um durch diesen Anreiz die Bildung von schützender Substanz möglichst anzuregen. Nur hochwertige Sera sind deshalb imstande, einen stärkeren und andauernden Schutz gegen Krankheitserreger zu verleihen. Immunisierungsversuche unter Berücksichtigung der von mir an dieser Stelle ausgeführten Momente werden gleichfalls im Hygienischen Institut eingeleitet.

Desgleichen werden die Versuche, unsere Kenntnis des Erregers der Brustseuche in Anlehnung an die von mir ausgeführten Untersuchungen auf eine sichere wissenschaftliche Basis zu stellen, an anderen Orten fortgesetzt. Die Mitteilung der Einzelheiten meiner Arbeit und die kritische Besprechung früherer Arbeiten über Brustseuche sowie meiner eigenen Versuchsergebnisse behalte ich mir vor.

Weitere Versuche, das Ostküstenfieber durch Zecken zu übertragen.

Von

Dr. A. Theiler,

Direktor des Tierärztlichen Bakteriologischen Laboratoriums Transvaals.

In meinem Jahresbericht vom Jahre 1903/04 habe ich Mitteilung gemacht über Experimente zum Zwecke der Ermittlung, welche Zecken das Ostküstenfieber übertragen. Das Resultat dieser Versuche war:

1. Die gemeine blaue Zecke von Südafrika (Rhipicephalus decoloratus) kann nicht als Wirt des Piroplasma parvum betrachtet werden;

2. die rote Zecke (Rhipicephalus Evertsi) kommt ebenfalls nicht als Träger der Krankheit in Betracht;

3. es war möglich, mittelst der getüpfelten schwarzen Zecke (Rhipicephalus simus) die Krankheit zu übertragen, und zwar mit Zecken im Nymphenstadium, nachdem sie im Larvenstadium am kranken Tier Blut gesogen hatten;

4. die bunte Zecke (Amblyomma hebraeum) kommt möglicherweise, weil sie in ihrem Lebenszyklus einen dreimaligen Wirtswechsel vornimmt, als Krankheitsträger in Betracht, und

5. die braune Zecke (Rhipicephalus appendiculatus, ist als der hauptsächlichste Wirt des Piroplasma parvum zu betrachten. Diese Zecken übertragen die Krankheit sowohl als Nymphe, wie auch als Imago, nachdem sie als Larve oder als Nymphe bei einem kranken Tier Blut gesogen haben. In keinem Falle übertragen sie die Krankheit als Larven, die von Mutterzecken stammen, die an kranken Tieren Blut gesogen haben — mit anderen Worten — das Piroplasma parvum geht nicht von der weiblichen Imago in das Ei über und von diesem in die Larve, wie das beim Texasfieber und auch bei dem von mir beschriebenen Spirillum der Fall ist.

Diese Versuche wurden fast gleichzeitig von Lounsbury in Kapstadt bestätigt. Als feststehendes Resultat wurde angenommen, daß die blaue Zecke unter keinen Umständen als Wirt für das Piroplasma parvum fungiert, daß aber die dreiwirtige braune Zecke der hauptsächlichste Krankheitsträger ist. Im Jahre 1906 veröffentlichte Lounsbury eine weitere Reihe von Experimenten, die bewiesen, daß noch andere Zecken, nämlich Rhipicephalus nitens, Rh. Evertsi und Rh. capensis ebenfalls als Wirte für Piroplasma parvum betrachtet werden müssen. Es gelang ihm nämlich in einer Reihe von Experimenten, das Ostküstenfieber zu übertragen.

In Menses „Handbuch der Tropenkrankheiten" erschien im Jahre 1906 die Arbeit von Lühe über die im Blute schmarotzenden Protozoen, in der er bezüglich meiner Mitteilung, „daß die Infektion mit Piroplasma parvum von den Zecken nicht vererbt wird", den Einwand erhebt, daß die bei den Versuchen benutzten Larven vielleicht noch zu jung waren, und daß demgegenüber Robert Koch durch Aussetzen von im Laboratorium gezüchteten Zeckenlarven auf einer Weide einen neuen Infektionsherd habe schaffen können.

In seiner Arbeit über die Piroplasmosen im „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen" von Kolle u. Wassermann, zitiert Schilling aus Kochs Veröffentlichungen wie folgt:

„Gray und Robertson nahmen von vornherein an, daß Rhipicephalus decoloratus als Überträger anzusehen sei. Koch verfügte schon von früheren Versuchen her über die Erfahrung, daß das deutsch-ostafrikanische Küstenfieber, das sich jetzt als identisch mit Beira-Küstenfieber erweist, durch Zecken übertragen wird. Nun nahm Koch weibliche Zecken, die sich an kranken Rindern vollgesogen hatten, ließ sie in warmer und feuchter Atmosphäre ihre Eier ablegen und setzte die sich entwickelnden Larven auf eine Weide, auf der sich bisher nur wenige Tiere mit Küstenfieber infiziert hatten. Die jungen Zecken verließen merkwürdigerweise diese Weide nicht, sondern warteten an Ort und Stelle, auf den Spitzen der Grashalme sitzend, bis Vieh vorbeistreifte, um sich an dieses anzuheften. Gerade auf dieser Weide traten von nun an schwere Fälle von Küstenfieber auf, und es gelang jedesmal mit Sicherheit, empfängliche Tiere dadurch zu infizieren, daß man sie auf diese mit Zecken besäte Weide trieb."

Wie aus obigen Angaben geschlossen werden kann, stehen Lounsburys und meinen Erfahrungen, wonach die blaue Zecke nicht als Träger des Ansteckungsstoffes zu betrachten ist, die Ansichten Kochs gegenüber, nach denen die blaue Zecke als Träger betrachtet wird. Koch spricht in dem von Schilling zitierten

Bericht von Zecken im allgemeinen. Auf dem interkolonialen Kongreß zu Bloemfontein spricht Koch nur von blauen Zecken, so daß offenbar auch diese ausschließlich gemeint sind, wie Schilling ebenfalls folgert. Nur muß ich erwähnen, daß das Experiment, wie es Koch ausgeführt hat, eine strenge Kritik nicht bestehen kann. Dieses wurde nämlich so ausgeführt, daß junge Larven auf eine Weide ausgestreut wurden, auf der sich bisher nur wenige Tiere infiziert hatten, also auf eine Weide, die bereits verseucht war. Demgemäß ist das Auftreten der Krankheit selbstverständlich, und sie würde sich auch gezeigt haben, wenn keine Zeckenlarven ausgestreut worden wären, da anzunehmen ist, daß zwischen der Zeit des ersten und zweiten Aussetzens von Vieh die bereits vorhandenen, infizierten Larven und Nymphen sich gehäutet hatten, und für die beobachtete zugenommene Krankheit verantwortlich zu machen waren.

Des weiteren beanstandet Schilling das Resultat meiner Versuche, die bewiesen haben sollen, wie er sagt, daß „gesalzene" Rinder den Krankheitsstoff nicht mehr auf Zecken (weiblicher Art?) übertragen können. Das widerspricht nun direkt der Entstehungsgeschichte der Seuche in Rhodesia. Denn, von welchen Rindern sollen jene, aus Neu-Süd-Wales eingeführten Tiere den Krankheitsstoff bezogen haben, wenn nicht (durch Vermittlung von Zecken) von den in der Nähe von Beira weidenden Herden? Und unter diesen sind, wie Koch nachwies, Parasitenträger stets vorhanden.

Die Resultate der Versuche, die beweisen sollen, daß „gesalzene" Rinder den Krankheitsstoff nicht mehr auf Zecken übertragen können, wurden in meinem „Annual Report" vom Jahre 1904/05 und auch in „The Journal of comparative Pathology and Therapeutics vom Jahre 1905 veröffentlicht, und zwar unter dem Titel: „Do salted cattle contain the Piroplasma parvum in the blood?" — In diesem Artikel wurde nachgewiesen, daß die braune Zecke, Rhipicephalus appendiculatus, weder als Nymphe, noch als Imago das Küstenfieber überträgt, nachdem sie als Larve oder Nymphe an immunen Tieren Blut gesogen hat. Diese Befunde bestätigt Lounsbury in seinen Untersuchungen, veröffentlicht im Jahre 1906 unter dem Titel: „Ticks and African Coastfever". Lounsbury experimentierte auf 9 verschiedenen Tieren in 16 Versuchen mit Zecken, von denen er sicher war, daß sie als Wirt für das Piroplasma parvum fungieren (nämlich mit Rhipicephalus

appendiculatus im Nymphen- und Imagostadium und mit Rh. nitens und Rh. Evertsi im Imagostadium), in keinem Falle konnte er die Krankheit vom immunen auf das empfängliche Tier übertragen.

Überzeugende Beweise können aus der Praxis gebracht werden. Es ist eine tägliche Beobachtung, daß immune und empfängliche Tiere jahrelang auf derselben Farm zusammen weiden, ohne daß je ein Krankheitsausbruch beobachtet wird. Wir sind im Besitze von 10 immunen Ochsen, die im Jahre 1902 von einer Herde von 500 Stück in Komatipoort überlebten. Diese Ochsen wurden wiederholt in infizierten Farmen auf ihre Immunität geprüft. Seit etwa 4 Jahren laufen sie beständig mit einer empfänglichen Viehherde, deren Durchschnittsbestand 50 Stück beträgt, auf Weiden, wo braune und rote Zecken anwesend sind, ohne daß je ein Krankheitsausbruch notiert worden wäre. Dieses Experiment wurde absichtlich jahrelang fortgesetzt, um jede Zufälligkeit auszuschließen.

Die Beobachtung in Beira muß und kann auf eine andere Weise erklärt werden. Aus Grays Bericht folgt deutlich, daß in Beira das importierte australische Vieh ausschließlich an „Redwater" (Texasfieber) verendete, und deshalb wurde es nach dem höher gelegenen Umtali versetzt, wo nun die außerordentlichen Erscheinungen des Küstenfiebers sich einstellten. Das Weidevieh in Beira hatte aber mit der Infektion in Umtali nichts zu tun. Es ist tatsächlich anzunehmen, daß Beira mit Ostküstenfieber mindestens zu jener Zeit nicht infiziert war, und als Beweis muß erwähnt werden, daß Madagaskar-Ochsen, die fast zu gleicher Zeit mit dem australischen Vieh eingeführt worden waren, niemals erkrankten, auch dann nicht, als das australische Vieh nach Umtali gebracht worden war. Madagaskar-Ochsen sind ebenso empfänglich für Küstenfieber, wie afrikanische Ochsen, aber sie sind immun gegen „Redwater", was eben das australische Vieh nicht war. Aus der angeführten Beobachtung darf also nur gefolgert werden, daß Beira mit „Redwater" infiziert ist.

Später stellte sich dann auch heraus, daß über die infizierte Ostküste von Deutsch-Ostafrika Schlachtochsen nach Umtali und Salisbury gebracht worden waren, und von diesen beiden Stellen aus verbreitete sich die Seuche.

Die folgenden Experimente wurden zu dem Zwecke unternommen, meine früheren Mitteilungen zu kontrollieren, sowie die

neueren Experimente Lounsburys zu wiederholen, wobei die Einwürfe Lühes als vollberechtigt anerkannt und berücksichtigt wurden.

Die Zecken zu den vorliegenden Versuchen wurden an der Küste von Durban (Natal) von Tieren gesammelt, die alle sichtbar an Ostküstenfieber litten, und bei denen die Diagnose durch Sektion oder durch den Nachweis des Piroplasma parvum im Blute bestätigt wurde.

Es mag hier die Mitteilung von Interesse sein, daß die größte Zahl von Zecken in Gegenwart von Herrn Dr. Knuth aus Berlin, der sich auf seiner Studienreise auch bei mir aufhielt, und ebenso in Gegenwart von Mr. Wollatt, Cheftierarzt von Natal, und Mr. Amos, Distriktstierarzt von Durban, gesammelt wurden.

Experimente, die beweisen sollen, daß Zecken, an der Küste Natals von kranken Rindern gesammelt, das Ostküstenfieber übertragen.

I. Experimente mit braunen Zecken (Imago).

Nr. 358. 2 Jahre alter Ochs, aus der Kapkolonie stammend. Die braunen Nymphen waren am 16. Dezember 1906 in Durban gesammelt worden und häuteten sich im Laboratorium. Zwölf braune erwachsene Zecken wurden am 17. Januar 1907 auf dieses Tier gesetzt. Am 28. Januar begann die Fieberreaktion, und bereits am folgenden Tage war auch Piroplasma parvum vorhanden, das sich täglich vermehrte, bis zum 10. Februar, an welchem Tage das Tier dem Küstenfieber erlag.

Nr. 387. Einjähriger Ochs von Kapstadt. Dieses Tier wurde am 1. März 1907 ausschließlich mit Männchen der braunen Zecke, derselben Abkunft wie vorige, und zwar mit 9 Stück beschickt. Die Fieberreaktion begann am 11. März, und Piroplasma parvum wurde vom 17. März an beobachtet; es vermehrte sich nachher rasch bis zum Todestage, am 26. März.

Nr. 416. Dieses Rind war auf der Station geboren, am 19. März 1907 wurden männliche und weibliche braune Zecken auf dasselbe gesetzt. Nach einer Inkubationszeit von 10 Tagen begann die Temperatur zu steigen; die Krankheit dauerte bis zum 13. April, an welchem Tage das Tier verendete. Piroplasma parvum wurde vom 3. Tage der Reaktion an täglich beobachtet.

Nr. 327. Einjähriges Rind, stammend von Potchefstroom, wo bis zur Zeit noch kein Ostküstenfieber aufgetreten ist. Am 4. April 1907 wurde das Tier mit ausgewachsenen braunen Zecken beschickt, und am Morgen des 15. April begann die Körpertemperatur zu steigen; am 29. April erlag es dem Küstenfieber. Piropl. parvum wurde vom 19. April ab gesehen und am Todestage auch Piroplasma bigeminum.

Nr. 391. Ein Ochs, aus der Kapkolonie stammend, war am 23. April 1907 mit erwachsenen Zecken, derselben Herkunft wie bei den vorigen Versuchen, beschickt worden. Ansteigen der Körpertemperatur begann nach einer Inkubationszeit von 11 Tagen; die Krankheit dauerte 8 Tage, und das Tier verendete. Piropl. parvum war vom 3. Fiebertage an zu beobachten.

II. Experimente mit Larven von blauen Zecken,

die zu gleicher Zeit und von denselben Tieren, wie die Zecken in den obigen Experimenten, gesammelt worden waren. In den Experimenten mit Imagines von Rhipicephalus appendiculatus wurde der Beweis geliefert, daß diese, von kranken Natal-Ochsen stammenden Zecken das Küstenfieber übertragen. Wenn also die blaue Zecke ein Wirt für Piroplasma parvum wäre, so ist anzunehmen, daß blaue Zecken, von denselben Tieren stammend, wie die obigen braunen Zecken, ebenfalls die Krankheit übertragen können oder selbst müssen, wenn in großer Zahl verwendet.

Rind 421. 2 Jahre alt, aus der Gegend von Aliwal North (Kapkolonie) stammend. Am 28. März begannen die Larven der blauen Zecken aus den Eiern auszukriechen, und am 4. April wurde Rind 421 damit beschickt, und zwar äußerst zahlreich, so daß vom 29. April an die sich ablösenden Weibchen in großer Anzahl gesammelt werden konnten. Das Rind erkrankte nicht und ist noch am Leben.

Rind 426. 2jährig und auch von Aliwal North. Behandelt wie voriges Tier; es wurden die gleichen Zecken verwandt, und es gelten dieselben Mitteilungen. Auch dieses Tier ist am Leben geblieben.

Rind 400. Stammt aus der gleichen Herde. Dieses Tier wurde mit derselben Brut blauer Zecken infiziert wie obige zwei, und zwar am 24. Mai 1907, also 2 volle Monate nach dem Auskriechen der Larven. Die befruchteten Weibchen fielen vom 19. Juni an in reichlicher Zahl ab. Es trat keine Erkrankung ein, und das Rind ist zur Stunde noch in unserer Herde.

Rind 440. Auf der Station geboren. An demselben Datum und mit der gleichen Brut Zeckenlarven wie Nr. 400 beschickt, ergab es dasselbe Resultat. Das Tier wurde am 1. August 1907 zu einem Experiment mit Lungenseuche benutzt und verendete an der Impfkrankheit am 26. August.

Experimente mit blauen Zecken, die von einem gegen Ostküstenfieber immunen Tiere stammen.

Ochs 377. Stammt von Sjambokskraal, Distrikt Pretoria, und ist eines der wenigen überlebenden Tiere aus einer Herde von über 200 Stück Vieh, mit der das Ostküstenfieber aufräumte. Die Diagnose bei diesem Tier wurde während der Krankheit durch den Nachweis des Piroplasma parvum im Blute bestätigt. Im März 1906 wurde dieser Ochs angekauft und nach der Station gebracht, wo er heute noch ist. Um zu prüfen, ob dieses Tier gegen Ost-

küstenfieber immun sei, wurde es mit infizierten, braunen Imagines beschickt, und zwar am 4. April 1907. Es waren Angehörige derselben Kollektion, die auf die Rinder 416, 327 und Ochs 391 das Küstenfieber übertragen hatten. Damit ist der Beweis geliefert für die Immunität des Ochsen 377.

Zu wiederholten Malen ist dieser Ochs mit blauen Zecken beschickt worden, und die Brut der zuletzt gesammelten Zecken wurde zu dem nachfolgenden Experiment verwendet.

Rind 413, 2 Jahre alt, aus einer Herde Pretorias, wurde am 5. Dezember 1906 mit Larven der blauen Zecke beschickt, die am 5. November 1906 aus den Eiern gekrochen, also 1 Monat alt waren. Das Resultat war allerdings, daß sich schon vom 7. Tage an eine Temperaturerhöhung einstellte, die 1 Woche anhielt; eine zweite, längere Fieberreaktion folgte, während der Spirillum an mehreren Tagen nachgewiesen wurde. Vollgesogene Weibchen verließen das Tier am 23. Dezember und wurden in großer Zahl gesammelt.

Um zu sehen, ob die Reaktion vielleicht doch mit Ostküstenfieber im Zusammenhang stehe, wurde beschlossen, dieses Tier auf seine Immunität zu prüfen.

So wurde Rind 413 am 16. April 1907 mit Nymphen der braunen Zecke beschickt, die während der Krankheit des Tieres 387 auf diesem sich als Larven vollgesogen hatten. Vom 22. April ab wurden die abfallenden gefüllten Nymphen wieder gesammelt. Am 28. April stellte sich Fieber ein; Piroplasma parvum wurde vom 2. bis 9. Mai, von welchem Datum an auch Piroplasma bigeminum auftrat, beobachtet, und das Tier verendete am 11. Mai.

Ochs 359, 2 Jahre alt, von Aliwal North stammend, wurde am 5. Dezember 1906 mit denselben blauen Zecken wie 413 beschickt. Auch bei diesem Tier wurde eine Reaktion beobachtet, deren Natur jedoch erkannt wurde. Nr. 359 war nämlich in einem früheren Experiment (24. August 1906) mit Piroplasma mutans, durch Bluteinspritzung, infiziert worden und zeigte seit dem 25. September 1906 zu wiederholten Malen recht häufig Piroplasma mutans im Blute, so daß das Auftreten dieses Parasiten während der Reaktion als etwas zufälliges zu betrachten ist.

Aber gerade die Tatsache, daß von Koch kleine ringförmige Parasiten mit Piroplasma parvum identifiziert worden waren, veranlaßte mich, auch dieses Tier auf seine Immunität zu prüfen.

Vier braune Weibchen, auch von Durban stammend, wurden am 13. Februar 1907 aufgesetzt, und am 23. Februar trat eine Fieberreaktion ein. Vom 2. März an wurde Piroplasma parvum beobachtet; es vermehrte sich außerordentlich schnell, und am 9. März erlag das Tier dem Ostküstenfieber.

III. Übertragungsversuche mit roten Zecken.

Wie bereits in der Einleitung mitgeteilt ist, waren meine früheren Versuche mit roten Zecken alle negativ, d. h. zahlreiche

Zecken wurden damals auf ein und dasselbe Tier gesetzt, ohne daß sich bei diesem eine Krankheit einstellte. Da nur ein einziges Tier benutzt worden war, konnte der Einwand erhoben werden, daß dieses zufälligerweise Immunität besessen hätte.

Ochs 357. 2 jährig, von Aliwal North stammend, wurde am 23. April 1906 mit roten erwachsenen Zecken beschickt, die als Nymphen auf kranken Tieren in Sjambokskraal gesammelt worden waren. Eine abermalige Beschickung fand am 26. und 30. April statt, und vom 5. Mai an wurden die vollgesogenen abfallenden Weibchen gesammelt. Ein Steigen der Körpertemperatur fing am 10. Mai an, und am 15. Mai sah man Piroplasma parvum zum ersten Male; dieses vermehrte sich täglich bis zum 29. Mai, an welchem Tage der Ochs verendete.

Kuh 455. Aus einer Herde Pretorias. Dieses Tier war am 23. Mai 1907 mit roten Imagines beschickt worden, die im Larven- und Nymphenstadium während der Krankheit von Ochs 358 Blut gesogen und die sich am 17. März gehäutet hatten. Nach einer Inkubationszeit von 14 Tagen stellte sich Fieber ein; die Reaktion dauerte 13 Tage, und die Kuh verendete am 19. Juni 1907. Piroplasma parvum vom 4. Tage der Reaktion an, täglich zunehmend, beobachtet.

Von derselben Brut Zecken, wie die im Experiment mit Ochs 357 gebrauchten, wurden eine Anzahl an den Cheftierarzt Stockman nach London geschickt, nach vorheriger Verständigung behufs Nachprüfung des Krankheitsbildes außerhalb Afrikas, speziell zu dem Zwecke, um zu sehen, ob Piroplasma parvum sich auch in Tieren, die mit afrikanischem Boden nie in Berührung gekommen, entwickle.

Am 25. Juni 1906 wurden die Zecken in London auf Rind 45 (Stockmans Nummer) gesetzt. Vom 8. Juli ab begann das Tier Reaktion zu zeigen und verendete am 20. Juli, an welchem Tage Piroplasma parvum in so großer Zahl im Blute anwesend war, daß beinahe jedes Blutkörperchen damit beladen erschien. Stockman schickte mir Blutpräparate zur Durchsicht; die Korrektheit der Diagnose war über jeden Zweifel.

IV. Experimente mit bunten Zecken. (Amblyomma hebraeum.)

Diese Zecken stammen ebenfalls von den Tieren an der Küste Natals. Es ist bekannt, daß diese Spezies eine dreiwirtige Zecke ist.

Bis jetzt haben wir gefunden, daß

a) die dreiwirtigen Zecken die Krankheit übertragen können als Nymphen, nachdem sie als Larven auf kranken Tieren Blut gesogen haben,

b) als Imagines, nachdem sie sich als Nymphen an infizierten Tieren vollgesogen haben, und wäre

c) auch zu erwarten, daß die Infektion durch das Ei geht.

Experimente mit Imagines von bunten Zecken.

Nr. 391. Erwachsener Ochs von Klipplaats (Kapkolonie). Am 4. März 1907 wurde dieses Tier mit Imagines beschickt, die am 16. Dezember 1906 von kranken Tieren in Durban gesammelt worden waren; am 5. März wurde die Beschickung wiederholt, und am 6. März fand man 10 Männchen und 2 Weibchen fest. Die bunten vollgesogenen Weibchen fielen am 20. März ab.

Es wurde keine Reaktion beobachtet.

Ochs 391 wurde später auf seine Immunität gegen Ostküstenfieber geprüft. (Siehe Experimente mit braunen Zecken.)

Nr. 389. Dieser ausgewachsene Ochs stammte ebenfalls von Klipplaats und war am 26. März 1907 mit bunten Imagines derselben Kollektion wie obiger beschickt worden. Vom 7. April an konnten die bunten vollgesogenen Weibchen wieder gesammelt werden.

Es fand keine Reaktion statt.

Auch dieser Ochs wurde auf seine Immunität geprüft, und zwar am 6. Mai 1907 mit braunen Nymphen, die als Larven während der Krankheit von Ochs 387 sich vollgesogen hatten. Ein Steigen der Temperatur stellte sich am 18. Mai ein, und es entwickelte sich eine typische Fieberreaktion. Piroplasma parvum wurde am 21. Mai gesehen und war am 30. Mai sehr zahlreich. Zum Zwecke der Gewinnung von Blut für Hyperimmunisation tötete man das Tier durch Verblutenlassen.

Experimente mit Larven der bunten Zecke.

Diese stammen von Müttern, die am 18. Dezember 1906 auf ostküstenfiebenkranken Tieren in Durban gesammelt worden waren. Das Eierlegen begann am 27. Dezember 1906, und am 18. April 1907 waren die ersten Larven ausgekrochen.

Rind 418, 2 Jahre alt und von Aliwal North stammend, wurde am 24. und 27. Mai 1907 mit obigen, also 36 Tage alten Larven beschickt, die vom 5. Juni an vollgesogen abfielen und in großer Zahl gesammelt wurden.

Das Tier zeigte keine Reaktion und lebt noch.

Rind 419, 2 jährig, ebenfalls aus Aliwal North, war unter gleichen Daten und mit denselben Brutlarven infiziert worden.

Auch hier beobachtete man keine Reaktion; das Rind zählt heute noch zu unserer Herde.

V. Experimente mit Rhipicephalus capensis.

Wie bereits erwähnt, wies Lounsbury nach, daß diese Zecke, die besonders am südöstlichen Küstenstrich des Kaplandes häufig ist, auch das Ostküstenfieber überträgt. Sie ist ebenfalls eine dreiwirtige Zecke. Lounsbury übersandte mir infizierte Imagines zum Zwecke der Nachprüfung seiner Experimente.

Rind 379, aus Kapstadt stammend, wurde am 15. Juni 1906 mit oben erwähnten Imagines beschickt. Erst nach einer Inkubationszeit von 30 Tagen

entwickelte sich bei diesem Tier das Ostküstenfieber. Es verendete am 43. Tage, am 28. Juli 1906. Piroplasma parvum wurde am 20. Juli zum ersten Male gesehen, es vermehrte sich täglich. Am Tage vor dem Tode des Rindes war auch Piroplasma bigeminum angetroffen worden.

Rind 888. Dieses Tier kam ebenfalls von Kapstadt. Es wurde in demselben Stalle gehalten, wie das vorhergehende, jedoch nicht mit Imagines beschickt. Nichtsdestoweniger entwickelte sich aber Ostküstenfieber, und es verendete am 30. Juli an dieser Krankheit. Letztere kann nur von Kapzecken übertragen worden sein, da zu jener Zeit keine Experimente mit anderen Zecken gemacht worden waren.

Dieses ist übrigens die einzige akzidentelle Infektion, die auf unserer Station vorgekommen ist.

VI. Übertragungsversuche mit den Nachkommen von infizierten braunen Zecken, die als Imagines auf kranken Tieren an der Küste Natals bei Durban gesammelt worden waren.

Wir haben bereits nachgewiesen und durch Experimente wiederholt gezeigt, daß Rhipicephalus appendiculatus der hauptsächlichste Wirt von Piroplasma parvum ist, daß aber die Übertragung in keinem Falle durch das Ei geht, sondern daß das Piroplasma mit Nymphe oder Imago übertragen wird. Sollte aber eine Übertragung durch die Larve dennoch möglich sein, so ist anzunehmen, daß es hauptsächlich diese Spezies sein würde, von der man die Übertragung erwarten könnte. Folgende Experimente geben darüber Aufklärung:

Rind 886. Von Kapstadt stammend, 2 Jahre alt. Dasselbe wurde am 12. Februar 1907 mit braunen Larven beschickt, deren Mütter am 16. Dezember 1906 in Durban gesammelt worden waren; am 20. Dezember beobachtete man das Eierablegen, und am 23. Januar 1907 krochen die jungen Larven aus, waren also am Tage des Ansetzens 21 Tage alt. Am 15. Februar wurden sie recht zahlreich festsitzend angetroffen, begannen am folgenden Tage sich anzufüllen, und am 22. Februar konnten die ersten abfallenden vollgesogenen Larven gesammelt werden.

Es fanden in der Folge noch mehr Beschickungen mit derselben Larvenbrut statt, so am 20. Februar mit 28 tägigen Larven. Diese wurden bis zum 10. März als vollgesogene Larven in großer Zahl gesammelt. Von einer Reaktion nie etwas beobachtet. Das Rind starb später an Darmentzündung.

Rind 895. 2½ Jahre alt, von Aliwal North. Zu derselben Zeit und mit denselben Zeckenlarven wie voriges infiziert.

Keine Reaktion beobachtet. Das Tier lebt noch.

Rind 398. Gleicher Herkunft, 2 Jahre alt. Dieses ist ein Parallelexperiment zu obigen; auch hier keine Reaktion, das Tier lebt noch.

Rind 402. 2 jährig und auch von Aliwal North. Dieselbe Behandlung wie oben. Keine Krankheitserscheinungen, das Rind ist heute noch auf der Station.

Rind 408. Gleichen Alters und derselben Herkunft wie obiges. Dieses Tier wurde am 12. März 1907 infiziert mit Zecken, wie sie in den vorhergehenden Experimenten benutzt worden waren, d. h. die am 23. Januar ausgekrochen, also 48 Tage alt waren. Am 15. März begannen die braunen, vollgesogenen Larven sich abzulösen. Unter gleichem Datum beschickte ich das Tier mit einer frischen Brut brauner Larven, deren Mütter am 18. Dezember 1906 in Durban gesammelt worden waren und die seit dem 25. Januar 1907 ausgeschlüpft waren, somit 49 Tage zählten. Zahlreiche vollgesogene Larven wurden von Rind 408 gesammelt. Keine Reaktion; Tier lebt noch.

Rind 409. Nachdem dieses $2^1/_2$ jährige Rind unter dem 12. März 1907 mit derselben Brut Zecken, wie die obigen Tiere beschickt worden war, wurde es am 22. März wieder mit braunen Larven infiziert, die seit dem 25. Januar 1907 aus den Eiern gekrochen, somit 56 Tage alt waren. Die vollgesogenen Larven konnten vom 26. März ab gesammelt werden. Es war wiederum keine Reaktion beobachtet worden.

Das Tier verunglückte am 8. Juni 1907 in Onderste Poorst und mußte getötet werden.

Nr. 412. 2 jähriges Rind von Aliwal North. Eine erste Beschickung fand am 12. März mit braunen Larven vom 23. Januar statt; die vollgesogenen Larven wurden vom 16. März ab gesammelt. Wieder beschickt unter gleichem Datum mit Larven, die am 25. Januar ausgekrochen waren; vollgesogene Larven konnten vom 19. März ab gesammelt werden. Eine dritte Infektion mit Larven derselben Herkunft am 22. März gestattete ein Einsammeln von vollgesogenen Larven vom 26. März an.

Auch dieses Tier zeigte keine Reaktion, es lebt zur Stunde noch.

Rind 420, von Aliwal North, 2 Jahre alt. Dieses Tier wurde am 12. März 1907 mit braunen Larven vom 23. Januar infiziert. Am 16. März fand eine zweite Beschickung mit Larven vom 25. Januar statt, und mit Larven derselben Herkunft noch eine dritte am 22. März.

Es traten keine Krankheitserscheinungen auf, das Rind zählt jetzt noch zu der Herde.

Rind 422, von Aliwal North, 2 Jahre alt. Wurde am 12. März mit braunen Larven beschickt, die von Müttern stammten, die am 16. Dezember 1906 in Durban gesammelt worden waren. Die Larven krochen am 23. Januar aus den Eiern, waren also beim Aufsetzen 48 Tage alt.

Am 16. März wurden Larven verwandt, die am 25. Januar ausgekrochen waren, desgl. auch am 22. März. Keine Reaktion, das Tier ist noch am Leben.

Rind 401, von Aliwal North, 2 Jahre alt. Dieses Tier wurde am 13., 16. und 19. März 1907 mit Larven infiziert, deren Mütter am 18. Dezember 1906 in Durban gesammelt, und die seit dem 25. Januar 1907 aus den Eiern geschlüpft waren.

Keine Reaktion; das Tier lebt noch,

Rind 404, von Aliwal North, 2 Jahre alt. War am 13., 19. und 22. März mit Larven derselben Herkunft wie oben beschickt worden.

Lebt auch noch, es zeigte nie eine Reaktion.

Rind 407, von Aliwal North, 2 Jahre alt. Am 19. und 22. März mit der gleichen Larvenbrut wie voriges Rind infiziert.

Keine Reaktion; Tier ist noch am Leben.

Rind 452. Stammt von Klipplaats. Dieses Tier wurde am 10. April 1907 mit braunen Zeckenlarven beschickt, deren Mütter am 23. Januar 1907 in Durban gesammelt worden waren und am 23. Januar begonnen hatten, Eier zu legen. Die Larven krochen am 24. Februar aus und waren somit am Infektionstage 45 Tage alt. Mit Larven derselben Brut fand am 19. April eine weitere Beschickung statt.

Das Rind zeigte keine Reaktion und lebt noch.

Rind 453. Auch von Klipplaats stammend. Ebenso am 10. April mit braunen Larven infiziert; die Mütter dieser Larven wurden am 14. Februar in Durban gesammelt; ausgekrochen waren sie am 26. März.

Auch hier keine Krankheitserscheinung, das Tier lebt noch.

Rind 454, gleicher Herkunft. Zur Beschickung dieses Tieres wurden am 19. April braune Zeckenlarven verwandt, deren Mütter am 23. Januar 1907 in Durban gesammelt worden, und die am 24. Februar ausgekrochen, also 54 Tage alt waren.

Es wurde keine Reaktion gesehen.

Später impfte man dieses Rind mit Blut eines Tieres, das immun gegen „Redwater" war. Es entwickelte sich „Redwater" beim Impfling, und er verendete am 20. Juli 1907.

Rinder 419 und 449 wurden mit derselben Brut brauner Zeckenlarven am 30. April beschickt, somit mit 65 tägigen Larven, desgleichen **Rinder 418 und 445,** doch erst am 6. Mai; das Alter der Larven in dem letzten Experiment betrug 71 Tage.

Alle 4 Tiere zeigten keine Reaktion und sind heute noch auf der Station.

Experimente mit Nymphen der braunen Zecke, deren Mütter von kranken Tieren in Durban stammen und die als Larven in den vorigen Experimenten benutzt worden sind.

Die Herkunft der Tiere, die zu diesem Experiment verwandt wurden, ist wie folgt: Die Rinder 435 und 439 stammen von Ayrshire in Schottland; 440 wurde auf der Station geboren; 449, 450 und 451 kamen von Klipplaats und die übrigen von Aliwal North.

Am 25. März 1907 wurden mit braunen Nymphen die folgenden Rinder infiziert: 408, 409 und 422; am 27. März wurde 409 wieder beschickt; am 28. März ebenfalls 422, sowie neu infiziert 404, 407, 412 und 420.

Am 30. März fielen die vollgesogenen Nymphen ab von 408, 409 und 422, und am 2. April die von 404, 407, 412 und 420.

Am 4. April wurden die Rinder 450 und 451 mit braunen Nymphen infiziert und zum 2. Male am 6. April, an welchem Tage des weiteren auch 440 beschickt wurde; letzteres dann wieder am 9. April.

Am 10. April wurden 394, 398 und 435 beschickt und mit denselben Nymphen am 12. April 439. Wieder beschickt am 13. April: 450, 451, 394, 398 und 435 und neu: 395, 402 und 405. Zum 3. Male am 15. April: 440.

Wieder infiziert wurden am 17. April: 435 und 439; 18. April: 450; 20. April: 451 und 22. April: 440. Dann wurden wieder beschickt: 435, 439, 450 und 451 am 23. April und am 26. April 435 und 439. 418, 419 und 449 wurden am 16. Mai mit braunen Nymphen infiziert.

Bei keinem dieser Tiere entwickelte sich eine Reaktion im Anschluß an die Beschickung mit braunen Nymphen, und mit Ausnahme von 409 (siehe Experimente mit Larven der braunen Zecke) und 440 (siehe Experimente mit Larven von blauen Zecken) sind noch alle am Leben.

Experimente mit Imagines von braunen Zecken, die als Larven und Nymphen auf gesunden Tieren Blut gesogen haben, deren Mütter aber von kranken Tieren stammen.

Die Mütter wurden am 16. Dezember 1906 in Durban von ostküstenfieberkranken Tieren gesammelt. Die Larven saßen auf den Tieren 386, 395, 398, 402, 408, 409, 412, 420, 422, 401, 404 und 407 und die Nymphen auf den Rindern 394, 395, 398, 402, 404, 405, 407, 408, 409, 412, 420 und 422 und wurden vom 31. März bis 22. April von diesen Tieren wieder gesammelt.

Die vollgesogenen Nymphen häuteten sich zu Imagines vom 5. bis 30. Mai 1907, und diese wurden am 27. Mai auf folgende Tiere gesetzt: 446, 447, 450, 451, 452 und 454.

Am 3. Juni wurden diese Rinder mit den gleichen Imagines nochmals beschickt.

Rind 446. Bei diesem Tier stellte sich eine unregelmäßige Temperatur ein, und am 17. Juni wurde Piroplasma bigeminum gefunden. Das Rind lebt noch.

Rind 447. Diese Beschickung ergab keine Krankheitserscheinungen.

Am 8. Juli wurde das Tier infiziert mit braunen Nymphen, die als Larven von dem kranken Ochs 387 Blut gesogen hatten; vom 25. Juli ab stellte sich Fieber ein, und am 10. August erlag das Rind dem Ostküstenfieber.

Rind 450. Auch hier wurde nichts besonderes beobachtet, und das Tier lebt noch.

Rind 451. Unregelmäßige Reaktion, am 6. Juli wurde Piroplasma bigeminum gesehen. Tier lebt.

Rind 452. Nichts besonderes gesehen. Das Rind ist noch in unserer Herde.

Rind 454. Keine Reaktion beobachtet.

Zusammenfassung.

1. Die Larven der blauen Zecke (Rhipicephalus decoloratus), die von Weibchen stammten, die
   a) an ostküstenfieberkranken und
   b) an immunen Tieren Blut gesogen hatten, übertrugen das Ostküstenfieber nicht.

2. Ebenfalls nicht übertragen haben die Krankheit die Larven und die Imagines der bunten Zecke (Amblyomma hebraeum).

3. Alle Versuche, die Krankheit mittelst der Nachkommen (Larven, Nymphen und Imagines) von braunen Zecken, die als Weibchen auf kranken Tieren Blut sogen, zu übertragen, blieben erfolglos. Die Larven wurden eine beträchtliche Zeit aufbewahrt, bevor sie für das Experiment verwertet worden waren.

4. Übertragen wurde die Krankheit von
   a) Nymphen von Rhipicephalus appendiculatus, die als Larven sich infiziert hatten, und
   b) Imagines von Rhipicephalus appendiculatus, Evertsi und capensis, die als Nymphen sich infiziert hatten.

Schlußfolgerungen.

Rhipicephalus decoloratus und Amblyomma hebraeum können nicht als Wirte des Piroplasma parvum betrachtet werden; dieselben sind: Rhipicephalus appendiculatus, Rhipicephalus Evertsi, Rhipicephalus capensis, Rhipicephalus simus und nach Lounsbury auch Rhipicephalus nitens.

Es darf wohl auch geschlossen werden, das Piroplasma parvum in seinem Entwicklungszyklus nicht durch das Ei der Zecken geht.

Des weiteren folgt aus meinen Mitteilungen, daß immune Tiere nicht als Träger für das Piroplasma parvum fungieren.

(Aus dem Hygienischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Versuche über aktive Immunisierung gegen die Erreger der Wild- und Rinderseuche, Geflügelcholera und Schweineseuche.

Ein Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Septikämien.

Von

Dr. G. Grosso,

Volontärassistenten am Institut.

Die drei in der Überschrift genannten Krankheiten, deren Erreger zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie gehören, besitzen in ihrer Ätiologie soviel Ähnlichkeit, daß es nicht ganz leicht ist, zu sagen, ob sie durch verschiedene oder durch denselben Erreger verursacht werden. Bisher ist noch kein Mittel gefunden, die hier in Frage stehenden Bakterien zu unterscheiden; auch bei der biologischen Prüfung reagieren alle auf gleiche Weise.

Wenn die Erreger der genannten Krankheiten identisch sind, würden die gegen eine dieser Septikämien immunisierten Tiere auch gegen andere hämorrhagische Septikämien immun sein müssen.

Mit dieser Frage haben sich schon viele Forscher beschäftigt. So gelang es Gaffky, mit Kulturen der Kaninchenseptikämie Hühner gegen Geflügelcholera in gleicher Weise zu immunisieren, wie mit abgeschwächten Kulturen des Bacillus avisepticus.

C. O. Jensen erhielt dasselbe Resultat mit Bazillen der Kälberpneumonie. Kitt und J. Mayr konnten mit ein und demselben Serum Kaninchen gegen Schweineseuche und Geflügelcholera immunisieren.

Aber noch mehr: Es scheint, daß die Erreger einer der angeführten Septikämien imstande sind, das Krankheitsbild der anderen hervorzurufen; denn es gelang Perroncito, mit den Erregern der

Schweineseuche eine sehr schwere Pneumonie bei Kälbern zu erzeugen.

Wird der Bacillus suisepticus an Hühner verfüttert, so kann man nach der Angabe von Voges bei diesen eine der Geflügelcholera sehr ähnliche Krankheit hervorrufen. Lignières' zahlreiche Untersuchungen ergaben, daß die Erreger der hämorrhagischen Septikämien bei den Haustieren die verschiedensten Krankheitsformen zu verursachen vermögen.

Klepzoff äußerte sich in einem über das polyvalente Schweineseucheserum auf dem Kongreß russischer Tierärzte 1905 gehaltenen Vortrage dahin, daß das Serum gegen Geflügelcholera immunisierter Tiere auch gegen Schweineseuche und Wild- und Rinderseuche schütze. Der gleichen Meinung ist auch Chamberland (Ann. de l'Institut Pasteur, 1906).

Im Auftrage des Herrn Prof. Dr. R. Ostertag nahm ich Versuche über aktive Immunisierung gegen die hämorrhagischen Septikämien vor, um festzustellen, ob und in welchem Grade die mit einem Ovoidbakterium immunisierten Versuchstiere gegen eine spätere Infektion mit anderen ovoiden Septikämieerregern resistent sind.

Bestimmung der zur Abtötung der Erreger der Geflügelcholera, Schweineseuche und Wild- und Rinderseuche erforderlichen Temperatur.

Da ich zur Immunisierung der von mir als Versuchstiere gewählten Meerschweinchen zuerst abgetötete, dann abgeschwächte und schließlich virulente Kulturen anwenden wollte, so war es zunächst nötig, zu wissen, wie die hier in Frage stehenden Krankheitserreger sich bei höheren Temperaturen verhalten.

Ich bediente mich kleiner Kapillarröhrchen von 1—1½ mm Durchmesser. Nachdem sie im Trockenschrank sterilisiert worden waren, wurden sie in der Weise mit Bouillonkultur gefüllt, daß ich sie mit Hilfe einer sterilen Pinzette in das schräg gehaltene Reagenzröhrchen mit der Kultur hineintauchte. (Die Bouillon steigt sehr leicht, wenn die Kapillarröhrchen vor der Sterilisierung gut gereinigt und entfettet worden sind.) Bevor die Flüssigkeit das obere Ende des Röhrchens erreicht hatte, schloß ich es an der Flamme, ohne es aus dem Reagenzröhrchen herauszuziehen. Jetzt konnte ich das Kapillarröhrchen herausnehmen und auch das andere Ende vorsichtig schließen, weil etwas Flüssigkeit infolge der Hitze hervorspritzte. Nach der Füllung wurden die Kapillarröhrchen im Dunkeln aufbewahrt und dann in einem vorher regulierten Wasserbade auf verschiedene Temperaturen erhitzt.

Auf diese Weise konnte ich bei wiederholten Prüfungen feststellen, daß die Erreger der Geflügelcholera, der Schweineseuche und der Wild- und Rinderseuche gegen Hitze sich genau gleich verhalten, wie aus folgender Tabelle hervorgeht.

Erreger der	Dauer und Höhe der Temperatur					
	60° C		55° C		50° C	
	1′	2′	1′	5′	15′	25′
Geflügelcholera	abgetötet	abgetötet	virulent	abgetötet	virulent	virulent
Schweineseuche	„	„	„	„	„	„
Wild- u. Rinderseuche	„	„	„	„	„	„

Die von mir in der Tabelle aufgeführten Resultate nähern sich, insoweit sie sich auf die Geflügelcholera beziehen, den von Kitt erhaltenen; denn Kitt ermittelte, daß die halbstündige Einwirkung einer Temperatur von 45°—46° C zur Sterilisierung von Fleischstückchen genügt.

Zum Zwecke der Prüfung der erhitzten Bakterien habe ich sie auf Agar- und Bouillonnährböden übertragen und Mäuse mit ihnen subkutan geimpft. Auf Grund des Resultats dieser Untersuchungen wurde die vorstehend angegebene Tabelle zusammengestellt.

Immunisierungsversuche.

Bei den Versuchen mit aktiver Immunisierung von Meerschweinchen gegen die hämorrhagischen Septikämien verwendete ich zunächst auf 55° C fünf Minuten lang erhitzte Kulturen und fuhr dann mit abgeschwächten (auf 55° C eine Minute lang erhitzten) Kulturen fort; zuletzt gebrauchte ich ganz virulente Kulturen.

Fünf Ösen voll einer 24stündigen G.-, S.- und W.- und R.-Kultur[1]) wurden mit 5 ccm steriler Kochsalzlösung gut verrieben. Die so hergestellte Aufschwemmung brachte ich in einem Reagenzglas mit einem in die Flüssigkeit eintauchenden sterilisierten Thermometer in ein Wasserbad und erhitzte sie auf die angegebenen Temperaturgrade.

Versuche mit abgetöteten Kulturen. Die für die Versuche bestimmten Meerschweinchen waren 260—300 g schwer; für

[1]) Im folgenden bedeuten G. Geflügelcholera, S. Schweineseuche, W.- und R. Wild- und Rinderseuche.

je einen Septikämieerreger wurden fünf Meerschweinchen vorgesehen. Die Injektion der verdünnten Kultur geschah an der Innenfläche des Hinterschenkels. Da das Meerschweinchen gegen subkutane Injektionen von ovoiden Bakterien sehr widerstandsfähig ist, so habe ich nur mit Kulturen, die sehr virulent für Meerschweinchen waren (sie töteten Meerschweinchen in der Menge von $^1/_{10}$ Öse[1]) geimpft.

Die pathogene Wirkung der Bakterien der hämorrhagischen Septikämien ist eine sehr verschiedene; außerdem aber ist auch die Empfindlichkeit der Meerschweinchen nicht konstant; manche sind, wie ich im Laufe der Untersuchungen beobachten konnte, weniger, manche mehr empfänglich.

Am 5. Februar 1906 werden je fünf Meerschweinchen mit $^1/_{10}$ Öse W.- und R.- und S.-bakterien geimpft; am 11. Februar stellte ich die gleichen Versuche mit G.-bakterien an.

11. Februar: Die S.- und die W.- und R.-Meerschweinchen werden mit $^2/_{10}$ Öse Kultur geimpft, die G.-Meerschweinchen mit $^1/_{10}$ Öse.

17. Februar: Zweite Impfung der erstangeführten 10 Meerschweinchen mit $^4/_{10}$ Öse der entsprechenden Kultur, während die G.-Meerschweinchen $^2/_{10}$ Öse Kultur erhalten.

24. Februar: Sämtliche Meerschweinchen bekommen $^1/_2$ Öse Kultur.

Am 27. Februar ist ein G.-Meerschweinchen gestorben. Die Sektion, Ausstriche aus dem Herzblut und die kulturelle Untersuchung ergeben ein negatives Resultat in bezug auf ovoide Bakterien.

Die übrigen Meerschweinchen bleiben gesund, sie bekommen am 1. März noch eine halbe Öse Kultur.

Versuche mit abgeschwächten Kulturen. Bei diesem Versuch wurden die Meerschweinchen am 6. März mit $^1/_{10}$ Öse, am 11. März mit $^1/_4$ Öse und am 16. März mit $^1/_2$ Öse mit gutem Erfolge geimpft (s. Tabelle I).

Versuche mit virulenten Kulturen. Wie aus den in Tabelle II angegebenen Gewichten hervorgeht, haben alle Versuchstiere an Gewicht zugenommen.

20. März: Erste Impfung mit $^1/_{10}$ Öse virulenter Kultur. Die erste Injektion wird so gut vertragen, daß man an eine Erhöhung der Impfdosis denken kann.

24. März. Alle Meerschweinchen bekommen $^1/_4$ Öse Kultur.

Die Einspritzung dieser großen Dosis geschah allerdings zu frühzeitig. In der Zwischenzeit, zwischen dem 20. und dem 24. März, waren noch nicht genug spezifische Antikörper gebildet, um die Wirkung der ovoiden Stäbchen

[1]) Das Gewicht einer mittleren Öse Kultur betrug 0,00125 g.

Tabelle I.

Namen der Septikämien	Fortlaufende Nummer der Meerschweinchen	Gewicht der Meerschw. am Anfang des Versuches	Versuche mit abgetöteten Kulturen — Dosis der eingespritzten Kultur — Datum: 5. 2. 06	11. 2.	17. 2.	24. 2.	27. 2.	1. 3.	V. mit abgeschwächt. K. — Dosis der Kultur — Datum: 6. 3.	11. 3.	16. 3.
Geflügelcholera	I.	265 g		1/10 Öse	2/10 Öse	1/2 Öse		1/2 Öse	1/10 Öse	1/4 Öse	1/2 Öse
	II.	300 g		"	"	"		"	"	"	"
	III.	270 g		"	"	"		"	"	"	"
	IV.	270 g		"	"	"		"	"	"	"
	V.	260 g		"	"	"	tot: Ergebnis der bakt. Untersuchung negativ		"	"	"
Schweineseuche	I.	300 g	1/10 Öse	2/10 Öse	4/10 Öse	1/2 Öse		1/2 Öse	1/10 Öse	1/4 Öse	1/2 Öse
	II.	260 g	"	"	"	"		"	"	"	"
	III.	275 g	"	"	"	"		"	"	"	"
	IV.	265 g	"	"	"	"		"	"	"	"
	V.	250 g	"	"	"	"		"	"	"	"
Wild- und Rinderseuche	I.	300 g	1/10 Öse	2/10 Öse	4/10 Öse	1/2 Öse		1/2 Öse	1/10 Öse	1/4 Öse	1/2 Öse
	II.	280 g	"	"	"	"		"	"	"	"
	III.	260 g	"	"	"	"		"	"	"	"
	IV.	260 g	"	"	"	"		"	"	"	"
	V.	250 g	"	"	"	"		"	"	"	"

aufzuheben. Daher verendeten drei G.-Meerschweinchen 2 bis 5 Tage nach der Impfung, während das Kontrolltier schon nach 24 Stunden gestorben war.

In gleicher Weise starb nach vier Tagen ein W.- und R.-Meerschweinchen, dessen Kontrolltier schon nach 48 Stunden verendet war.

Dagegen blieben die S.-Meerschweinchen sowie auch die Kontrolltiere am Leben. Da nun die für diese Meerschweinchen gebrauchte Kultur sich als sehr virulent erwies, so ist das negative Resultat auf die besondere Widerstandsfähigkeit des Kontrolltieres zu schieben, das sehr schwer erkrankte, aber nicht starb. Aus der Impfstelle, an der sich ein Abszeß gebildet hatte, war es noch nach mehreren Tagen möglich, ovoide Stäbchen zu isolieren, die ihre Virulenz nicht eingebüßt hatten. Einige Tage darauf bemerkte ich nämlich, daß die Milchdrüse der Seite, auf der das weibliche Tier geimpft worden war, eine Schwellung zeigte, und daß sie beim Pressen eine milchartige Substanz absonderte. Die aus dieser Flüssigkeit angelegten Kulturen zeigten S.-bakterien in Reinkultur, die als Ursache der hervorgerufenen Sekretion zu betrachten sind.

Außerdem möchte ich noch darauf hinweisen, daß Mißerfolge der Impfung, wie auch Kitt und Joest bemerkt haben, hauptsächlich bei der S. nicht allzu selten vorkommen.

30. März: Nur die S.-Meerschweinchen werden mit $^{2}/_{10}$ Ose einer 48 stündigen Kultur geimpft. Dieselben bekommen am 3. April, mit Rücksicht auf ihren guten Nährzustand, noch $^{4}/_{10}$ Öse; ebenso erhält das Kontrolltier die gleiche Quantität. Gleichzeitig werden auch die W.- und R.-Meerschweinchen mit $^{3}/_{10}$ Öse und das einzige G.-Meerschweinchen mit $^{4}/_{10}$ Öse geimpft.

6. April: Das Kontrolltier der S.-Meerschweinchen ist gestorben. Die Herzblutausstriche und die Kulturen ergeben S.-Bakterien.

7. April: Ein S.-Meerschweinchen ist ebenfalls gestorben; der bakteriologische und kulturelle Befund spricht nicht für S.

13. April: Ein W.- und R.-Meerschweinchen ist gestorben; die bakteriologische Untersuchung ergibt ein negatives Resultat.

Das Resultat der letzten Prüfungen ist, auch wenn nur ein einziges G.-Meerschweinchen zurückblieb, nicht als ungünstig zu bezeichnen; denn dieses einzige zeigte eine sehr gute Immunität gegen eine erhebliche Dosis virulenter Kultur.

Tabelle II.

Versuche mit virulenten Kulturen

Namen der Septikämien	Fortlaufende Nummer der Meerschw.	Gewicht der Meerschweinchen					Dosis der eingespr. Kultur				Tod	Ergebnis der bakt. Untersuchung
		Datum: 20. 3.	24. 3.	30. 3.	3. 4.	10. 4.	20. 3.	24. 3.	30. 3.	3. 4.		
Geflügelcholera	I.	330 g	330 g				$^{1}/_{10}$Öse	$^{1}/_{4}$ Öse			26. 3.	+
	II.	380 g	380 g	390 g	390 g	345 g	„	„				
	III.	350 g	350 g				„	„			29. 3.	+
	IV.	350 g	350 g				„	„			27. 3.	+
	Kontrolltier		350 g					„			25. 3.	+
Schweineseuche	I.	405 g	405 g	440 g	400 g	370 g	$^{1}/_{10}$Öse	$^{1}/_{4}$ Öse	$^{2}/_{10}$Öse	$^{4}/_{10}$Öse		
	II.	335 g	340 g	336 g	380 g	380 g	„	„	„	„		
	III.	355 g	340 g	360 g	360 g	370 g	„	„	„	„		
	IV.	325 g	295 g	310 g	320 g	270 g	„	„	„	„		
	V.	395 g	280 g	280 g	310 g		„	„	„	„	7. 4.	—
	Kontrolltiere 1							„				
	2				320 g					„	6. 4.	+
Wild- u. Rinderseuche	I.	385 g	385 g	375 g	390 g	360 g	$^{1}/_{10}$Öse	$^{1}/_{4}$ Öse		$^{3}/_{10}$Öse		
	II.	345 g	350 g	345 g	355 g	345 g	„	„		„		
	III.	325 g	330 g	350 g	360 g	340 g	„	„		„		
	IV.	325 g	310 g	310 g	320 g	315 g	„	„		„	13. 4.	—
	V.	305 g	290 g				„	„			28. 3.	+
	Kontrolltier		320 g					„			26. 3.	+

Was die anderen S.- und W.- und R.-Meerschweinchen anbelangt, so kann man sagen, daß das Ergebnis der Versuche sehr befriedigend ist.

Die Tabelle II gibt über die Prüfungen vom 20. März bis zum 10. April Aufschluß.

Versuche mit verschiedenen Kulturen. Bei diesen Versuchen bekamen die bereits immunisierten Meerschweinchen andere Kulturen als die, die vorher zur Vorbehandlung angewandt worden waren (Tabelle III).

13. April: Zwei S.-Meerschweinchen werden infiziert, das eine mit $^1/_{10}$ Öse W.- u. R.-bakterien, das andere mit demselben Quantum G.-bakterien.

Zwei W.- u. R.-Meerschweinchen werden je mit $^1/_{10}$ Öse G.- u. S.-Kultur geimpft. Als Kontrolltiere dienen drei andere Meerschweinchen.

Das G.-Meerschweinchen allein wird nicht infiziert, weil es noch zu abgemagert ist.

Die Kontrolltiere für W.- u. R. und S. sterben zwei Tage nach der Impfung. Das andere wird schwer krank und erliegt der Infektion durch ovoide Stäbchen der G. nach 9 Tagen.

Die zweite Prüfung fand am 18. April statt: Ein S.-Meerschweinchen bekommt $^1/_{10}$ Öse W.- u. R.-Kultur, gleichzeitig mit einem Kontrolltier; ferner werden in derselben Weise ein W.- u. R.-Meerschweinchen und ein Kontrolltier mit $^1/_{10}$ Öse S.-Kultur infiziert. Das erste Kontrolltier ist schon nach zwei Tagen tot, das zweite nach vier Tagen.

Auch bei dieser zweiten Prüfung zeigten sich die gegen S. und W.- und R. immunisierten Meerschweinchen als vollkommen resistent gegen die W.- und R. und G., die S. und G.

In der Tabelle III sind die Gewichte der Meerschweinchen, die Dosis und die Ergebnisse eingetragen, die einen Vergleich ermöglichen.

Um auch mit dem G.-Meerschweinchen, das seit längerer Zeit nicht mehr geimpft worden war, eine Prüfung durchzuführen, habe ich nochmals eine Impfung vorgenommen:

23. April: Ein S.- und das G.-Meerschweinchen und zwei Kontrolltiere bekommen $^2/_{10}$ Öse W.- u. R.-Kultur. Ebenfalls wird mit einem Kontrolltier noch ein S.-Meerschweinchen mit $^2/_{10}$ Öse G.-Kultur geimpft.

Zwei Kontrolltiere sterben nach 24 Stunden an der G.- u. W.- u. R.-Infektion, das dritte erst nach 48 Stunden, auch an der W.- u. R.-Infektion. Bemerkenswert ist, daß die zwei Kontrolltiere, die mit W.- u. R. infiziert worden waren, nicht zur gleichen Zeit gestorben sind und außerdem, daß das stärkste und schwerste Tier am ehesten der Infektion erlag.

Tabelle III.

Versuche mit verschiedenen Kulturen									
Verzeichnung der mit hämorrh. Septikämien immunisierten Meerschw.	Gewicht der Meerschw.				Dosis u. Art der angewandten Kulturen			Tod	Ergebnis der bakt. Untersuchung
	Datum:								
	13. 4.	17. 4.	23. 4.	1. 5.	13. 4.	18. 4.	23. 4.		
G. Meerschw. Nr. I		345 g	355 g	375 g			$^2/_{10}$ Öse W.- u. R.		
Kontrolltier			295 g				„	24. 4.	+
S. Meerschw. Nr. I		380 g	390 g				$^2/_{10}$ Öse W.- u. R.	26. 4.	–
Kontrolltier			270 g				„	25. 4.	+
Nr. II	330 g	380 g	395 g	400 g	$^1/_{10}$ Öse W.- u. R.		$^3/_{10}$ Öse G.	17. 5.	–
1. Kontrolltier	430 g				„			15. 4.	+
2. Kontrolltier			470 g					24. 4.	+
Nr. III	370 g	380 g	360 g	375 g	$^1/_{10}$ Öse G.			11. 8.	–
Nr. IV		305 g	300 g	325 g		$^1/_{10}$ Öse W.- u. R.		13. 8.	–
Kontrolltier		310 g				„		20. 4.	+
W.- u. R. Meerschw. Nr. I	360 g	320 g	355 g	315 g	$^1/_{10}$ Öse G.			7. 5.	–
Kontrolltier	390 g				„			22. 4.	+
Nr. II	345 g	360 g	350 g	355 g	$^1/_{10}$ Öse S.			22. 6.	–
Kontrolltier	340 g				„			15. 4.	+
Nr. III		370 g	300 g	295 g		$^1/_{10}$ Öse S.		3. 5.	–
Kontrolltier		290 g				„		22. 4.	+

Dies spricht deutlich für die verschiedene Empfänglichkeit der Meerschweinchen für die hämorrhagischen Septikämien.

Nach Beendigung dieser drei Prüfungen blieben drei S.-Meerschweinchen, drei W.- und R.- und ein G.-Meerschweinchen am Leben.

Wie aus den in der Tabelle III angegebenen Gewichten hervorgeht, war der Gesundheitszustand der Tiere am 1. Mai ein sehr günstiger.

Durch verschiedene Ursachen wurde mir die Fortführung der Untersuchungen unmöglich; ich konnte sie erst am 27. August wieder aufnehmen.

Inzwischen aber waren die Meerschweinchen größtenteils zugrunde gegangen. Als Todesursache habe ich in zwei Fällen Magenruptur festgestellt. Bei den anderen Meerschweinchen wurde auf Grund der mikroskopischen und kulturellen Untersuchung eine Infektion durch die ovoiden Stäbchen der hämorrhagischen Septikämien völlig ausgeschlossen.

Am 27. August habe ich mit dem gegen G. immunisierten Meerschweinchen und mit einem etwa zwei Monate alten Meerschweinchen, dessen Muttertier schon gegen S. immun war, noch eine Prüfung vorgenommen. Es interessiertemich, zu sehen, ob das behandelte Tier noch immun war und hauptsächlich, ob das junge Meerschweinchen etwa eine Immunität ererbt habe.

In der Tabelle IV sind der Verlauf und das Ergebnis des Versuches angegeben.

Tabelle IV.

Versuche mit gewechselten Kulturen

Verzeichnung der mit hämorrh. Septikämien immunisierten Meerschweinch.	Gewicht der Meerschweinchen, Datum: 27. 8.	23. 9.	22. 10.	26. 10.	Dosis u. Art der angewandten Kulturen, Datum: 27. 8.	8. 9.	23. 9.	22. 10.	26. 10.	Tod	Ergebnis der bakt. Untersuchung
G. Meerschw. Nr. 1	580 g	580 g	650 g	610 g	$^1/_{10}$Öse G.	$^1/_{10}$Öse G.	$^1/_{10}$Öse S.	$^1/_{10}$Ose W.-u. R.	$^1/_{10}$Öse W.-u.R.		
I. Kontrolltier	500 g	560 g			„	„	„			5. 9.	—
II. Kontrolltier			495 g							28.10.	+
S. Meerschw. Nr. 1	200 g	250 g	350 g	335 g		$^1/_{10}$Ose S.	$^1/_{10}$Öse G.	$^1/_{10}$Öse W.-u.R.			
I. Kontrolltier	180 g									10. 9.	+
II. Kontrolltier		390 g	415 g	400 g		„	„	„	„		
III. Kontrolltier			350 g							25.10.	+
IV. Kontrolltier				430 g					„	28.10	+

Während dieses Versuches erwies sich die G.-Kultur, obwohl sie biologisch geprüft und rein befunden worden war, als nicht so virulent, wie die für die anderen Versuche angewandte. Die sonst tödliche Dosis von $^1/_{10}$ Öse ließ die Versuchstiere am Leben; bei einem Meerschweinchen erzeugte sie sogar Immunität gegen W.- und R.-Bakterien.

Die zwei anderen Kulturen hatten sich nicht verändert, durch Weiterimpfung wurden sie so virulent, daß $^1/_{10}$ Öse ein 350—495 g schweres Meerschweinchen zu töten imstande war.

Das einzige G.-Meerschweinchen zeigte sich nach drei Monaten noch immun gegen G., eine Reaktion nach der Impfung trat nicht ein, während letztere bei den Kontrolltieren sehr stark war. Außerdem gelang es nicht, dasselbe Tier mit virulenten Kulturen der S. und W.- und R. krank zu machen.

Von ganz besonderem Interesse war das Verhalten des zwei Monate alten Meerschweinchens, dessen Mutter vor der Geburt gegen S. immunisiert worden war. Es erwies sich als resistent gegen S. und sodann ganz ausgezeichnet resistent auch gegen G. und W.- und R. Der Tatsache, daß das Muttertier schon einmal mit G.-Kultur geimpft worden war, muß man selbstverständlich eine gewisse Bedeutung zuschreiben. Eine Kontrolle bezüglich der Möglichkeit einer hereditären Immunität wäre nötig gewesen. Leider habe ich an den anderen, während des Versuches geborenen Meerschweinchen, da sie starben, weitere Beobachtungen nicht machen können; ich glaube aber, daß das eine junge S.-Versuchstier auch allein einen gewissen Schluß gestattet, besonders im Hinblick auf die drei an S. und W.- und R. gestorbenen Kontrolltiere (vgl. Tabelle IV).

Da die drei Versuchstiere ganz gesund geblieben waren und keinen erheblichen Verlust an Gewicht erlitten hatten, so konnte ich am 30. Oktober die Prüfungen als abgeschlossen betrachten.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Die Erreger der Schweineseuche, Geflügelcholera und Wild- und Rinderseuche werden bei der gleichen Temperatur (55° C) und in derselben Zeit (fünf Minuten) vernichtet.

2. Es gelingt die Immunisierung von Meerschweinchen mit Kulturen, die durch verschiedene Temperaturen beeinflußt (abgeschwächt) worden sind.

3. Eine gewisse Immunität tritt schon nach 4—8 Tagen ein; ausgeprägter ist sie aber 15 Tage nach der letzten Impfung mit abgeschwächten Kulturen.

4. Nach drei Monaten sind die auf diese Weise immunisierten Meerschweinchen noch gegen hochvirulente Kulturen resistent.

5. Dieselben Versuchstiere sind sowohl gegen die bei der Immunisierung angewandten Kulturen geschützt, als auch gegen die anderer hämorrhagischen Septikämien.

6. Die Immunität kann vererbt werden. Die Natur der vererbten Immunität ist derjenigen, die auf künstlichem Wege erzeugt wird, ähnlich.

7. Die angestellten Immunisierungsversuche und die Untersuchungen über die Resistenz der Erreger der hämorrhagischen Septikämien gegen Hitze, sprechen für die Identität dieser Bakterien.

Literatur.

Kitt, Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol., München 1885.
— Jahresbericht d. Münchener Tierarzneischule 1885 - 88.
— Beiträge zur Kenntnis der Geflügelcholera. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin, Bd. 13, 1887.
— Bakterienkunde f. Tierärzte, 3. Aufl., Wien 1899.
Kitt u. Mayr, Über Resistenzerscheinungen und Serumwirkungen bei Geflügelcholera und Schweineseuche. Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde, 8. Bd., 1898.
Lignières, Contribution à l'étude et à la classification des Septicémies hémorrhagiques. Buenos-Aires 1900.
Marchiafava u. Celli, Una epizootia di colera dei polli nella campagna di Roma. Bull. della comiss. d'Igiene, Roma 1883.
Perroncito, Über das epizootische Typhoid der Hühner. Arch. f. Tierheilkunde 1879, S. 22.

(Aus dem Laboratorium des Schlachthofes Tsingtau [China].)

Über ein Pirosoma bei Schafen der Provinz Schantung.

Von

Eggebrecht,
Gouvernements-Tierarzt.

Zu den in der Literatur verzeichneten Beobachtungen über das Vorkommen von Pirosomen in den roten Blutkörperchen von Schafen, die im Jahre 1888 von Babes am Donaudelta, 1895 von Bonome in Italien, 1899 von Laveran und Nicolle in der Türkei, 1902 von Hutcheon in Südafrika und von Ziemann auf St. Thomas, West-Indien, gemacht wurden, bin ich in der Lage, einen Beitrag auf Grund meiner Untersuchungen bei Schafen in der Provinz Schantung, die ich während des Monats September 1907 anstellen konnte, zu liefern.

Von allen zur Schlachtung angetriebenen Schafen wurden Blutpräparate angefertigt und nach Giemsa gefärbt.

Bei einer großen Anzahl der untersuchten Schafe, die zu Lebzeiten und nach der Schlachtung an den Organen keine krankhaften Veränderungen zeigten, stellte ich in den roten Blutkörperchen ringförmige, ovale und birnförmige, leuchtend rot gefärbtes Chromatin enthaltende Körperchen fest.

Im Blutplasma waren sie dagegen nicht nachzuweisen.

Diese Gebilde entsprechen den von Schilling im ersten Ergänzungsband des Handbuches der pathogenen Mikroorganismen beschriebenen Pirosomen bei Schafen.

Die auffallende Erscheinung, daß trotz der Anwesenheit der Pirosomen im Blut das Allgemeinbefinden der Schafe ungetrübt erschien und wesentliche Veränderungen in den Organen nicht nachzuweisen waren, steht im Einklang mit den Beobachtungen bei Kälbern im Frühjahr dieses Jahres, bei denen Pirosomen (Piroplasma parvum

und Piroplasma bigeminum) durch Professor Dr. Martini gefunden wurden, ohne das klinisch oder durch die Sektion Merkmale einer Blutinfektion festzustellen waren. Allem Anschein nach handelt es sich um Infektionen mit chronischem Verlauf, wie ich sie auch bei einer Anzahl von Hunden, die mit hundepirosomenhaltigem Blut künstlich infiziert wurden, zu beobachten Gelegenheit hatte.

Weitere Untersuchungen über das biologische Verhalten der Pirosomen, über den Verlauf der künstlichen Infektion junger Schafe und deren Verhalten nach der Infektion sind im Gange, hierüber wird nach Beendigung derselben eingehend berichtet werden.

Mit der Veröffentlichung dieser Zeilen war nur die vorläufige Feststellung des Vorkommens von Pirosomen bei Schafen der Provinz Schantung beabsichtigt worden.

Zu erwähnen habe ich endlich noch, daß Zecken, die die Infektion mit Piroplasma ovis verursachen können, in der Provinz Schantung und in dem deutschen Schutzgebiet Kiautschou vorhanden sind.

Referate.

Uhlenhuth, Hübener, Xylander und Bohtz, Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest.[1])

Kritisches Referat.

Von

Prof. E. Joest.

Die Ergebnisse ihrer umfangreichen, wertvollen Untersuchungen fassen die Autoren in folgenden Schlußsätzen zusammen:

„1. Die deutsche Schweinepest ist wie die amerikanische Hogcholera ätiologisch auf ein filtrierbares, ultravisibles Agens zurückzuführen. Einspritzungen von Material (Serum, Blut, Organextrakt) schweinepestkranker Tiere, das durch Berkefeld-, Pukall- oder Heimsche Filter filtriert und bakterienfrei ist, verursachen bei gesunden Ferkeln eine der Schweinepest in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung völlig gleichende, oft tödlich endende Krankheit. Subkutane, intramuskuläre, intraperitoneale, intravenöse, intrathorakale Einspritzungen haben dabei keinen erkennbaren unterschiedlichen Einfluß auf die Dauer der Inkubation und Schwere der Erkrankung.

Die so hervorgerufene Krankheit beruht auf der Anwesenheit eines spezifischen, belebten Virus.

2. Die durch filtriertes bakterienfreies Material erzeugte Krankheit ist kontagiös. Gesunde Tiere, zu künstlich mit Filtrat geimpften Tieren gesetzt, erkranken unter dem Bilde der Schweinepest.

3. Filtriertes Material von künstlich infizierten und erkrankten Tieren, durch Generationen (vier) von einem Schwein auf ein anderes in immer gleicher Weise übertragen, ruft die Krankheit hervor.

4. Ferkel, welche die künstliche Infektion überstanden haben, sind immun sowohl gegen eine natürliche Ansteckung wie künstliche Infektion.

5. Ferkel, welche die natürliche Ansteckung überstanden, sind gegen künstliche und natürliche Ansteckung immun.

---

[1]) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 27, Heft 3, 1908.

6. In fünf verschiedenen Fällen von Seuchenausbrüchen konnte stets das filtrierbare Virus nachgewiesen werden.

7. Die Schweinepest konnte auch hervorgerufen werden durch Verimpfung filtrierten Materials aus verseuchten Beständen stammender Tiere, die bis auf allgemeine Kachexie bei der Sektion keine Veränderungen an den Organen zeigten (Kümmerer).

8. Das Kümmern der Schweine kann ein Folgezustand der Schweinepest sein.

9. Andererseits ist es nicht geglückt, bei Verfütterung von unfiltriertem Material eines aus einem mit Schweinepest verseuchten Bestande stammenden Ferkels, das pathologisch-anatomisch scheinbar nur geringe Folgezustände einer stattgehabten Schweinepesterkrankung, aber klinisch das ausgesprochene Bild des Kümmerers zeigte, wieder Schweinepest zu erzeugen.

10. Durch Einspritzung von Kulturfiltraten des B. suipestifer oder des Filtrats von Serum oder Organextrakt gesunder Schweine konnte eine Krankheit nicht erzeugt werden.

11. Die Verimpfung filtrierten Materials von zwei anderwärts mit Kulturen des Bacillus enteritidis Gaertner künstlich infizierten Ferkeln, von denen eins für Schweinepest charakteristische Darmläsionen aufwies, erzeugte keine Krankheit. Ein mit Kulturen des B. enteritidis Gaertner infiziertes Ferkel erkrankte nicht.

12. Der B. suipestifer ist ein im Darm gesunder Schweine vorkommender Saprophyt und ist nicht der eigentliche Erreger der Schweinepest. Er wurde von uns bei 600 gesunden Schweinen 51 mal im Darminhalt bei einmaliger Untersuchung gefunden.

13. Er wird sehr häufig in den Organen schweinepestkranker Tiere angetroffen, von uns wurde er 76 mal in 171 Fällen = 44,4 % isoliert.

14. Durch subkutane und stomachale Einverleibungen von Suipestiferkulturen gelang es in den allerdings nur in geringer Anzahl angestellten Versuchen nicht, Ferkel krank zu machen, wohl aber durch intravenöse Injektion großer Kulturmengen.

15. Die mit dem B. suipestifer vorbehandelten Ferkel waren gegen künstliche Infektion mit Schweinepestvirus nicht immun.

16. In den Organen künstlich mit keimfreiem Filtrat infizierter Ferkel fanden sich häufig auch andere Bakterien, besonders Bakterien der Koligruppen und sogenannte Varietäten des B. suipestifer, der B. pyocyaneus und Paratyphus-A-ähnliche, außerdem Kokkenarten.

17. Der B. suipestifer läßt sich bis jetzt vom Paratyphus B und bestimmten Fleischvergiftern sowie vom Mäusetyphus- und Psittakosis-Bazillus nicht unterscheiden.

18. Die aus Organen schweinepestkranker Ferkel herausgezüchteten Schweinepeststämme wurden, soweit sie geprüft wurden, weder von dem Serum ihrer Träger noch anderer pestkranker Schweine agglutiniert.

19. Der B. suipestifer bildet in vierzehntägigen Bouillonkulturen ein hitzebeständiges, für Mäuse bei subkutaner und intraperitonealer Einverleibung von 0,5 ccm der sterilen Kulturflüssigkeit schnell tödlich wirkendes Toxin.

20. Die Infektion der Schweinepest erfolgt unter natürlichen Verhältnissen höchst wahrscheinlich am häufigsten per os. Bei der Ausbreitung der Seuche spielt die Kontaktinfektion eine ausschlaggebende Rolle. Durch Verfütterung virushaltigen Materials gelingt sicher eine Infektion. Direkt in die Speiseröhre auf nüchternen Magen eingeführte virushaltige Flüssigkeiten, die bei subkutaner Injektion und Verfütterung sicher krankmachend wirkten, riefen in drei Fällen unter sechs keine Erkrankung hervor.

21. Das Virus findet sich innerhalb des Körpers im Blut und in allen vom Blut durchströmten Organen, in der Galle und im Harn.

22. Das Virus wird durch die Nieren mit dem Harn ausgeschieden. Der Harn pestkranker Schweine ist höchst infektiös.

23. Im Gegensatz zu den Nieren scheint eine regelmäßige Ausscheidung durch den Darm, selbst bei dem Bestehen schwerer Veränderungen der Darmwand nicht immer stattzufinden, oder falls sie stattfindet, scheint eine schnelle Vernichtung des Virus vor sich zu gehen. Filtrierter Darminhalt, der von schweinepestkranken, mit schweren diphtherischen Darmläsionen behafteten Ferkeln stammte, war in vier von uns untersuchten Fällen nicht infektiös.

24. Das Virus wurde durch 23 Tage langes Aufbewahren im Eisschrank und 10 Wochen langes Aufbewahren bei Zimmertemperatur nicht abgetötet.

25. Es vertrug einige Male in flüssigen Medien (Serum und Organsaft eine zweistündige Erhitzung auf 58°, nicht dagegen eine einstündige Erhitzung auf 78°, 24stündiges Einfrieren virushaltigen Blutes bei 18° tötete nicht ab.

26. 24stündiges Antrocknen von virushaltigem Blut und Serum bei 37° vernichtete den Ansteckungsstoff nicht. So vorbehandeltes Material verträgt 1stündiges Erhitzen auf 150°, 100°, 76,5° und 72° nicht. Die Grenze scheint bei ca. 60° zu liegen.

27. Chemischen Agentien gegenüber scheint das Virus widerstandsfähig zu sein. Sublimat in einer 1‰ Lösung in einem Verhältnis von 1:2 und 5% Karbolglyzerin-Lösung in einem Verhältnis von 2:5 zu virushaltigem defibriniertem Blut gesetzt, tötete innerhalb 8 Tagen nicht

ab, doch kann hier durch die Gerinnung des Blutes das Virus der desinfizierenden Einwirkung entgangen sein.

28. Das Virus wurde in Organen, welche durch Vergraben in die Erde der Fäulnis und Verwesung ausgesetzt wurden, innerhalb 4, 2 und 1 Woche vernichtet.

29. Pferde, Rinder, Esel, Ziegen, Hunde, Katzen, Hühner, Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen, wilde und zahme Ratten, graue und weiße Mäuse sind für das Schweinepestvirus nicht empfänglich.

30. Subkutane Einspritzungen von 24 Stunden lang bei 37^0 angetrocknetem und in Kochsalzlösung wieder aufgelöstem Blut, das vor der Antrocknung sehr virulent war, erzeugten in einigen Fällen keine sichtbaren Krankheitserscheinungen, aber Immunität; in anderen Fällen wirkte solches Material krankmachend.

31. Durch dreimalige Einspritzungen von angetrocknetem und im trockenen Zustande auf 72^0, $76{,}5^0$, 100^0 und 150^0 erhitztem und dann in Kochsalzlösung aufgelösten virushaltigen Blut gelang es nicht, Ferkel zu immunisieren.

32. Das Serum von Eseln und Pferden, welche mit wiederholten intravenösen Einspritzungen virushaltiger Flüssigkeiten vorbehandelt waren, hatte weder eine schützende noch heilende Wirkung. Ob bei Höhertreibung der Tiere eine Steigerung der Antikörperproduktion sich wird erzielen lassen, muß abgewartet werden.

33. Das Serum von Schweinen, welche die Schweinepest überstanden und darnach in bestimmten Zwischenräumen große Mengen virushaltigen Materials eingespritzt bekommen hatten, zeigte eine starke Schutzkraft.

34. Es gelang, Ferkel durch subkutane Einspritzungen solchen Serums vor einer sichtbaren Erkrankung an Schweinepest, der die Kontrolltiere erlagen, zu schützen.

35. Lungenveränderungen gehören zu den Begleiterscheinungen der Schweinepest und somit zu den charakteristischen Merkmalen derselben. Besonders gilt das von der Bronchitis und den im engsten Zusammenhang mit ihr stehenden Lobulärpneumonien.

36. Filtriertes Material (Lungensaft und Serum) von Ferkeln aus einem mit Schweinepest verseuchtem Bestande, die bei der Obduktion nur Lungenveränderungen zeigten, erzeugte klinisch und pathologisch-anatomisch das typische Bild der Schweinepest.

37. Die in Pestausbrüchen häufig beobachteten Pneumonien sind in den meisten Fällen Folgewirkungen der Infektion mit Schweinepest und nicht Folgen einer gleichzeitig stattgehabten Infektion mit einer zweiten, ansteckenden seuchenhaften Krankheit, der Schweineseuche.

38. Die sogenannten Sputumbakterien lassen sich von dem Erreger der Schweineseuche, dem B. suisepticus, weder morphologisch, noch kulturell, noch biologisch unterscheiden. Sie sind unter 116 Fällen 58mal, also in 50%, in dem Nasenschleim gesunder Schweine von uns gefunden worden.

39. Die Möglichkeit, daß es eine primäre reine Schweineseuche im Löffler-Schützschen Sinne gibt, soll nicht in Abrede gestellt werden. Die bisher als Mischinfektion bei Schweinepest bezeichnete, in Gestalt von Pneumonien auftretende Schweineseuche ist wohl ausnahmslos primär auf Schweinepest zurückzuführen."

* * *

Die Verff. bestätigen somit durch ihre Versuche die bereits vor ihnen von amerikanischen Forschern (de Schweinitz, Dorset, Bolton und Mc Bryde sowie Clintock, Boxmeyer und Siffer), von Ostertag in Deutschland sowie von Hutyra in Ungarn festgestellte Tatsache, daß die Schweinepest nicht durch den Bacillus suipestifer, sondern durch ein filtrierbares, ultravisibles Virus erzeugt wird.

Eingehende, interessante Untersuchungen haben die Verff. über die bei schweinepestkranken und gesunden Schweinen anzutreffenden Bakterien angestellt. Bekanntlich hat ja das häufige Vorkommen des B. suipestifer bei mit Schweinepest behafteten Tieren wesentlich die frühere Annahme verschuldet, daß dieser Mikroorganismus der Erreger der Krankheit sei. Er findet sich auch, wie zuerst von den Amerikanern, sowie Ostertag und Hutyra hervorgehoben worden ist, in vielen durch keimfreies Material künstlich erzeugten Schweinepestfällen. Diese auffällige Erscheinung, für die ein Analogon in der Pathologie fehlt, war schwer zu erklären. Ostertag hat m. W. zuerst darauf hingewiesen, daß es sich hier um eine elektive Symbiose zwischen dem filtrierbaren Schweinepestvirus und dem B. suipestifer handeln müsse. Wie Grabert und die Verff. vorliegender Arbeit gezeigt haben, trifft man den B. suipestifer auch im Darme gesunder Schweine. Uhlenhuth und seine Mitarbeiter haben zuerst das Verhältnis des Vorkommens des B. suipestifer bei gesunden und bei pestkranken Schweinen festgestellt: Dieser Bazillus findet sich bei gesunden Schweinen in 8,4%, bei pestkranken Schweinen jedoch in 45,4%. Diese Zahlen weisen darauf hin, daß der B. suipestifer bei der Schweinepest eine „Anreicherung" erfährt, während dies bei anderen Bakterien nicht der Fall ist. Dieses Verhalten des B. suipestifer kann nur durch eine elektive Symbiose zwischen dem filtrierbaren Virus und dem B. suipestifer erklärt werden. Die vorerwähnte Ostertagsche Auffassung der Sachlage wird durch die Befunde Uhlenhuths und seiner Mitarbeiter somit vollinhaltlich bestätigt. Wir wissen jetzt: Der B. suipestifer ist ein nicht seltener Bewohner

des normalen Schweinedarmes, und er ist jedenfalls weit verbreitet. Tritt eine Infektion mit dem Virus der Schweinepest ein, so vermehrt er sich und unterstützt die pathogene Wirkung des filtrierbaren Virus. Da der B. suipestifer sich im Körper schweinepestkranker Schweine vermehrt, und wohl unzweifelhaft auch in vermehrtem Umfang von den kranken Tieren ausgeschieden wird, so hat er in mit Schweinepest verseuchten Beständen Gelegenheit, auch in den Körper der bisher noch nicht mit ihm behafteten Schweine, sobald sie mit dem filtrierbaren Virus infiziert worden sind, einzudringen.

Die Untersuchungen der Verff. über die Natur des filtrierbaren Schweinepestvirus, seine Wirkung auf verschiedene Tiere, die Art der Infektion, seine Ausbreitung im Tierkörper, seine Ausscheidung aus demselben sowie seine Haltbarkeit innerhalb und außerhalb des Körpers und über die Verbreitungsweise der Schweinepest erweitern unsere Kenntnis des Infektionsstoffes in wünschenswerter Weise. Wichtig ist die Feststellung, daß das Virus auch per os infiziert, und daß es durch die Nieren mit dem Harn ausgeschieden wird.

Die mitgeteilten klinischen und pathologischen Befunde enthalten nichts Neues.

Die von den Verff. angestellten Immunisierungsversuche bieten manches Wertvolle. Im wesentlichen machten die Verff. dieselben Feststellungen wie die Amerikaner Boxmeyer, Dorset, Mc Bryde und Niles. Zu praktisch brauchbaren Ergebnissen haben die Immunisierungsversuche bis jetzt noch nicht geführt.

Von besonderem Interesse ist das Kapitel von den Beziehungen der Schweinepest zur Schweineseuche. Auf dieses Kapitel möchte ich deshalb etwas näher eingehen.

Zunächst wird darauf hingewiesen, daß in mit Schweinepest verseuchten Beständen in der Regel auch Lungenveränderungen beobachtet werden. Ferner betonen die Verff., daß die Verimpfung filtrierten Materials von Ferkeln mit anatomisch reiner Schweinepest (Darmerkrankung) bei Versuchsschweinen neben Darmläsionen häufig auch Lungenveränderungen bedingt, und daß umgekehrt die Verimpfung filtrierten Lungensaftes von zwei Ferkeln, die aus einem mit Schweinepest verseuchten Bestande stammten, die aber selbst ausschließlich Lungenveränderungen (kruppöse mortifizierende Pneumonie) aufwiesen, bei einem Versuchsschwein lediglich für Schweinepest typische Veränderungen im Darm, bei einem andern sowohl Darmläsionen als auch Lungenveränderungen (letztere ohne Anwesenheit des B. suisepticus) erzeugte. Ferner stellte es sich bei den Versuchen im allgemeinen heraus, „daß die geimpften Ferkel die verschiedenen anatomischen Formen der

Schweinepest — reine Darmläsionen, nur Lungenveränderungen, Lungen- und Darmveränderungen, septikämische Erscheinungen — in gleicher Weise, ganz unabhängig davon aufwiesen, ob das Ausgangsmaterial ein Schwein lieferte mit der anatomisch reinen intestinalen Schweinepest oder nur mit Schweineseuche ähnlichen Lungenerkrankungen oder mit der sog. Mischform (Lungen- und Darmerkrankungen) oder septikämischen Form, wenn es nur mit dem Pestvirus infiziert gewesen war.“ Die Lungenveränderungen, die bei den mit Schweinepest infizierten Ferkeln festgestellt wurden, waren sehr verschieden. „Es wurden akute katarrhalische und chronische Bronchitiden mit Atelektasen einzelner Lungenläppchen, katarrhalische Pneumonien bzw. Bronchopneumonien, zum Teil mit beginnenden indurativen Prozessen, akute fibrinöse mortifizierende Pneumonien mit und ohne Beteiligung der serösen Häute, des Perikards und der Pleura, sowie gangränöse Lungenentzündungen beobachtet.“ Besonders häufig sahen die Verff. bei den mit filtriertem Material geimpften Versuchsschweinen die katarrhalisch-chronische Form der Pneumonie. Die Verff. schließen daraus, daß die Schweinepest sich in verschiedenen Formen äußern kann, zu denen auch Lungenaffektionen gehören. In allen Fällen suchten die Verff. in den veränderten Lungenteilen nach dem B. suisepticus; er konnte jedoch nur in einem Teil der Fälle nachgewiesen werden. Bei den katarrhalischen Pneumonien gelang dies nur in 15,2 %, bei den fibrinösen Pneumonien in 61,1 % und bei den brandigen Pneumonien in 38,8 % der Fälle. Aus all diesen Ergebnissen folgern die Verff., daß die bei schweinepestkranken Schweinen vorkommenden Lungenerkrankungen nicht als Mischinfektion mit Schweineseuche aufgefaßt werden dürfen, sondern der Schweinepest zugehören. Ein Versuch mit spezifischem Schweinepestserum zeigte dementsprechend, daß die mit diesem Serum behandelten Schweine auch gegen die Mischinfektion mit dem B. suisepticus geschützt waren. — Daß die reine Schweineseuche durch den B. suisepticus verursacht wird, wird von den Verff. nicht bestritten.

Angesichts der vorstehend kurz mitgeteilten Untersuchungsergebnisse muß erwogen werden, ob sich unsere bisherigen Anschauungen von der Mischinfektion mit Schweinepest und Schweineseuche aufrecht erhalten lassen.

Dabei fragt es sich zunächst, ob die Versuche der Verff. als einwandfrei anzusehen sind. Das ist nach den Angaben der Verff. auf S. 68 (des Separatabdruckes) der Fall.[1])

[1]) Freilich ist nicht angegeben, ob Kontrolltiere, d. h ungeimpfte Ferkel, aus dem gleichen Bestand und möglichst von demselben Wurf wie die eigentlichen Versuchstiere, zum Zwecke des Nachweises des Freiseins der letzteren von Schweineseuche in jedem Falle seziert wurden.

Aus den Ergebnissen der Uhlenhuthschen Untersuchungen, die mit den Resultaten anderer neuerer Forschungen auf dem Gebiete der Schweinepest im allgemeinen nicht im Widerspruch stehen, scheint mir vor allem die Tatsache hervorzugehen, daß Schweinepestpneumonien häufiger vorkommen, als bisher angenommen worden ist. Dem Pestvirus muß eine ursächliche Beziehung zu den in Schweinepestbeständen auftretenden Lungenentzündungen zugeschrieben werden. Dies schließe ich weniger aus der Tatsache, daß bei den in Schweinepestbeständen nicht selten beobachteten Pneumonien das filtrierbare Virus in den veränderten Lungen nachweisbar ist[1]), als vielmehr daraus, daß sich durch Verimpfung filtrierten Pestvirus Pneumonien sehr häufig erzeugen lassen. Das filtrierbare Virus der Schweinepest scheint Lungenentzündungen ohne Zutun anderer Mikroorganismen erzeugen zu können; in einem Teil der Fälle jedoch läßt sich ein in seinen Eigenschaften dem B. suisepticus entsprechender Mikroorganismus neben dem filtrierbaren Virus in den veränderten Lungen nachweisen. Da solche dem B. suisepticus ähnelnden Bakterien häufig in den oberen Luftwegen gesunder Schweine gefunden werden, und da bei experimentellen Infektionen mit dem filtrierbaren Schweinepestvirus Pneumonien mit ebendenselben Bakterien auftreten, so muß mit den Verff. gefolgert werden, daß hier Schweineseuche, also eine Mischinfektion von Schweineseuche und Schweinepest, auszuschließen ist, daß die in den „Pestpneumonien" gefundenen, dem B. suisepticus ähnelnden Bakterien vielmehr Sputumbakterien sind, die in das durch das filtrierbare Virus primär geschädigte Lungengewebe eindrangen und eine Sekundärinfektion veranlaßten. Auf Grund dieser Erkenntnis würden wir fortan Schweinepestfälle, die mit Pneumonie einhergehen, und bei denen dem

[1]) Uhlenhuth und seine Mitarbeiter scheinen dagegen gerade diesem Umstand eine besondere Wichtigkeit beizumessen (vgl. S. 68 des Sonderabdruckes). Zu Unrecht! Daß die Verimpfung filtrierten Lungensaftes von schweinepestkranken Tieren, die gleichzeitig eine Pneumonie (mit oder ohne Anwesenheit des B. suisepticus) aufweisen, wieder Schweinepest erzeugt, und daß man ebenso imstande ist, mit filtriertem Lungensaft ausschließlich mit Lungenveränderungen behafteter Schweine aus einem mit Schweinepest verseuchten Bestande Schweinepest experimentell hervorzurufen, kann nicht überraschen. Denn die Schweinepest ist eine Septikämie, und das filtrierbare Virus findet sich im Blute. Da auch die Lungen Blut enthalten, so erzeugt die Verimpfung filtrierten Lungensaftes von Schweinen, die das Schweinepestvirus in ihrem Körper beherbergen, selbstverständlich wieder Schweinepest, gleichgültig ob die Lungen normal oder verändert erscheinen, und gleichgültig ob sich Bakterien gewöhnlicher Art in ihnen finden oder nicht. Auch filtriertes Material von Schweinen, die z. B. mit dem sog. Schrotausschlag behaftet sind, würde, wenn die Tiere gleichzeitig das Schweinepestvirus in sich tragen, Schweinepest hervorrufen, und man würde doch daraus nicht schließen wollen, daß das Schweinepestvirus die Ursache des Schrotausschlages ist.

B. suisepticus entsprechende Bakterien im veränderten Lungengewebe gefunden werden, nicht mehr, wie es bisher geschah, kurzerhand als Mischinfektionen von Schweinepest und Schweineseuche erklären können. Die Verff. tun nun noch einen Schritt weiter und sagen: „Die bisher als Mischinfektion bei Schweinepest bezeichnete, in Gestalt von Pneumonien auftretende Schweineseuche ist wohl ausnahmslos primär auf Schweinepest zurückzuführen". Das soll doch wohl heißen: Eine solche Mischinfektion kommt überhaupt nicht vor. Das ist zu weit gegangen. Meines Erachtens muß der Begriff der genannten Mischinfektion auf Grund der vorliegenden Forschungsergebnisse eine Einschränkung erfahren, aber als möglich und auch als tatsächlich vorkommend muß die Mischinfektion von Schweinepest und Schweineseuche nach wie vor angesehen werden. Ich bin hiervon besonders deshalb überzeugt, weil die reine Schweineseuche (ohne Schweinepest) in Deutschland sehr stark verbreitet ist, während die Schweinepest nur in bestimmten Bezirken vorkommt. Unter diesen Umständen kann es sich ereignen, daß neben der Schweinepest auch die Schweineseuche in einen Bestand eingeschleppt wird.

Diese Erörterungen sind aufs engste verknüpft mit der Frage nach dem Verhältnis der dem B. suisepticus in ihren morphologischen und biologischen Eigenschaften entsprechenden Sputumbakterien zu dem eigentlichen Schweineseucheerreger, dem B. suisepticus. Uhlenhuth und seine Mitarbeiter nehmen auf Grund der Tatsache, daß es ihnen nicht gelang, zwischen den aus gesunden Schweinen herausgezüchteten Sputumbakterien und den aus „den veränderten Lungenteilen kranker Tiere" gewonnenen Bakterien morphologische, kulturelle und Virulenzunterschiede festzustellen, an, daß die Sputumbakterien mit dem Erreger der Schweineseuche identisch sind. — Das ist meines Erachtens noch nicht erwiesen. Soweit sich aus der vorliegenden Arbeit ersehen läßt, verglichen die Verff. mit den Sputumbakterien nicht den B. suisepticus aus reinen Schweineseuchefällen, sondern die aus den veränderten Lungen der zugleich schweinepestkranken Schweine gewonnenen Stämme. Letztere waren aber doch nach dem Vorhergehenden selbst weiter nichts als in die Lunge eingedrungene Sputumbakterien. Ferner ist, ebensowenig wie bisher von anderen Forschern, auch von den Verff. nicht festgestellt worden, ob sich der Schweineseucheerreger und die Sputumbakterien nicht doch durch spezifische biologische Reaktionen unterscheiden lassen. Solange derartige Untersuchungen nicht vorliegen, kann (darauf habe ich in meiner Schweineseuche-Schweinepest-Monographie schon hingewiesen) die Identität der Sputumbakterien und des echten B. suisepticus nicht als erwiesen gelten.

Die ätiologische Bedeutung des B. suisepticus für die reine Schweineseuche wird von den Verff. nicht bestritten.

Sie läßt sich auch nicht bestreiten; denn man kann mit Reinkulturen des B. suisepticus, wie besonders Ostertag gezeigt hat, alle Formen der Schweineseuche experimentell erzeugen, und ferner ist nach Ostertag bei der reinen Schweineseuche ein filtrierbares Virus nicht nachweisbar. Daß es eine reine Schweineseuche (ohne Schweinepest) gibt, lehrt die Epidemiologie in Deutschland. Die Schweineseuche ist hier, wie oben bereits bemerkt, sehr stark verbreitet, und ihr Ansteckungsstoff besitzt deshalb eine weit größere Bedeutung als derjenige der Schweinepest, die mehr auf einzelne Gebiete beschränkt auftritt.

Mit den vorstehenden Feststellungen entfällt die Möglichkeit, aus der vorliegenden Arbeit etwa herauslesen zu können, die ätiologische Bedeutung des B. suisepticus für die Schweineseuche hätte durch sie einen Stoß erlitten. Lediglich bezüglich der bisher als Mischinfektion von Schweineseuche und Schweinepest aufgefaßten Pneumonien bei Schweinepest haben wir auf Grund vorliegender Arbeit unsere Anschauung dahin zu modifizieren, daß sie sehr häufig als durch das Schweinepestvirus, vielfach unter Mitwirkung der dem B. suisepticus ähnlichen Sputumbakterien, und nicht als durch den Schweineseucheerreger erzeugt anzusehen sind.[1])

Infektionskrankheiten.

Vallée und **Lignières**, Die Verwendbarkeit der Kuti- und Ophthalmoreaktion zur Diagnostik der Tuberkulose der Rinder. (Zusammengestellt aus den Veröffentlichungen im 84. Bande des Recucil de médecine vétérinaire 1907.)

Sofort nach den Mitteilungen v. Pirquets und Wolff-Eisners prüften die Verff. die angegebenen Methoden an tuberkulösen Rindern.

Sie kamen zu folgenden Ergebnissen: Bringt man Tuberkulin auf die Oberfläche der intakten Haut tuberkulöser Rinder, so entsteht keine Reaktion. Es zeigt sich aber eine konstante Reaktion, wenn auf der frisch rasierten Hautoberfläche ohne jede Skarifikation abgetötete Tuberkelbazillen oder namentlich 4—6 Tropfen unverdünnten Tuberkulins $1/_2$ Minute lang verrieben werden. Die Hautstelle rötet sich in der Regel nach

---

[1]) Die Erkenntnis, daß die suisepticusähnlichen Sputumbakterien bei schweinepestkranken Schweinen eine Sekundärinfektion veranlassen können, kann niemand überraschen, der mit den hier in Frage stehenden Seuchen und ihrer Literatur vertraut ist. Schon Karlinski hat diesen Gedanken gehabt, und ich habe in meiner Schweineseuche-Schweinepest-Monographie ausgesprochen: „Die Möglichkeit der Entstehung einer Sekundärinfektion beim Bestehen der Schweinepest durch die Sputumbakterien ist zuzugeben".

etwa 24 Stunden, wird heiß, druckempfindlich und mehr oder weniger ödematös, mitunter tritt Verhärtung auf, so daß es zur Bildung von Plaques kommt. Diese Veränderungen können einige Tage bestehen und verschwinden dann.

Am häufigsten erscheinen 20—30 Stunden nach dem Auftreten der entzündlichen Infiltration in wechselnder Zahl weiße, punktförmige, zuweilen konfluierende Bläschen, die mit aus polynukleären Leukozyten sich zusammensetzendem, tuberkelbazillenfreiem Eiter gefüllt sind. Sie platzen, ihr Inhalt trocknet zu einem krustösen Belag ein. Die entzündlichen Erscheinungen weichen meistens langsam, mitunter aber auch ziemlich schnell. Verhärtungen (Plaques) halten mehrere Tage an. Zur Lösung und Abstoßung der Krusten sind einige Wochen erforderlich.

Lignières unterscheidet zwischen der Kutireaktion (ohne Skarifikation) und der Dermoreaktion (mit Skarifikation).

Stellen, an denen die Haut gespannt ist, eignen sich zur Ausführung der genannten diagnostischen Methoden nicht.

Niemals zeigt sich eine allgemeine Reaktion, niemals Steigerung der Körperwärme. Tuberkulosefreie Rinder lassen die Veränderungen an den vorbehandelten Hautstellen vermissen, während solche bei tuberkulösen Rindern auch nach wiederholter Anwendung der Methode immer wieder auftreten; eine vorausgehende oder gleichzeitige subkutane Injektion von Tuberkulin ist auf das Ergebnis ohne Einfluß, auch beeinträchtigen Kuti-, Dermo- und Ophthalmoreaktion bei gleichzeitiger Applikation einander nicht. Lignières hält den Beweis für die diagnostische Nützlichkeit jeder einzelnen der drei Methoden für erbracht, verspricht sich aber den größten Nutzen von der simultanen Anwendung aller drei Methoden.

Bei der Ophthalmoreaktion wird ein Tropfen des unverdünnten Tuberkulins von möglichst hohem Titer (ohne Glyzerinzusatz) auf die Mitte des oberen Augenlides (nicht in den inneren Augenwinkel) geflößt, das Auge wird sofort geschlossen, und der Tropfen durch leichte Massage verteilt. Nach 2—3 Stunden zeigen sich bei tuberkulösen Rindern Tränenfluß, Hyperämie der Konjunktiva und namentlich kleine weiße Bläschen. Dauer der Reaktion gegen zwölf Stunden, bisweilen länger.

Calmette empfiehlt zu den Versuchen eine wässerige, sterile und sorgfältig titrierte Lösung seines mit Alkohol ausgefällten Tuberkulins.

Die äußerst günstigen Ergebnisse der Verff. bezüglich des diagnostischen Wertes für die Tuberkulose der Rinder konnten durch die Versuche von Arloing nicht bestätigt werden. Ebenso hatte Vanderheyden (Annales de médecine vét. 1907, Nr. 11) nur negative Resultate; demnach ist der diagnostische Wert obiger Methoden bei der Tuberkulose der Rinder noch sehr fraglich. *Tilze (Berlin).*

Parasiten und parasitäre Krankheiten.

Theiler, A., Transmission of equine Piroplasmosis by Ticks in South Africa.

(The Journ. of. comp. Pathology and Therap., Vol. 19, 1906, S. 283—292.

Drei verschiedene Arten von Zecken mußten als Überträger der Pferdepiroplasmose (Biliary fever) in Betracht gezogen werden:

1. Rhipicephalus decoloratus Koch = die gewöhnliche blaue Zecke.
2. Rhipicephalus evertsi Neumann = die Rotbeinzecke.
3. Hyalomma aegyptium Koch.

Aus den angeführten Infektionsversuchen geht hervor, daß nur Rhipicephalus evertsi für die Übertragung in Betracht kommt.

Titze (Berlin).

Ransom, B. H., Some unusual host relations of the texas fever tick.

(Unit. Stat. Departm. of Agricult., Bur. of Anim. Indust., Circ. No. 98, 1906, 8 Ss.)

R.s Untersuchungen vermögen vielleicht manchen bisher unverstandenen Fall des Auftretens von Texasfieber zu erklären. Das wesentlichste aus seiner Mitteilung ist, daß die Entwicklung der Zecken keine Störung erleidet, wenn sie nach der ersten oder zweiten Häutung von ihren Wirten entfernt und auf andere Rinder übertragen werden. Sie können sogar, wenn man sie nach der zweiten Häutung entfernt, auf eine Zeit von zwei Wochen und mehr frei leben. Nach R.s Beobachtungen vermag der gehäutete Boophilus annulatus im Nymphenzustande nach Ablauf dieser Zeit auf Menschen und Kaninchen überzugehen und Blut zu saugen. Neu ist, daß die Larven von B. annulatus nicht allein auf Rinder, Pferde, Maulesel und Esel, sondern auch auf Katzen übergehen.

Pfeiler (Berlin).

Koch, R., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Piroplasmen.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 54, 1906, S. 1—9.)

Zur Zeit der Eireife saugen die an den Tieren haftenden weiblichen Zecken eine große Menge Blut und nehmen dadurch Kugelgestalt an. Im Magen dieser Zecken konnten nur die Entwicklungsstadien der Piroplasmen verfolgt werden.

I. Parasiten des Texasfiebers. Die Piroplasmen verlassen im Magen der Zecken nach 12—20 Stunden die roten Blutkörper, bilden kleine Haufen und senden einseitig mehrere spießartige Fortsätze aus. Der Parasitenleib wird keulenartig, am dicken Ende liegt ein großer, in einiger Entfernung ein kleiner Chromatinkern. Der Körper wird kompakter, die Fortsätze, die nicht den Geißeln entsprechen, nehmen ab, und

die Gestalt wird schließlich kugelig. Am dritten Tage wird das Chromatin wandständig. Am dritten Tage sind plötzlich große Haufen unregelmäßiger Parasiten mit großem Kern vorhanden. Die Einzelgebilde lösen sich und werden wieder keulenförmig. In dieser Gestalt werden die Parasiten in den Eiern der Zecken zwischen den Zellen angetroffen. Ob die Parasiten am ersten Tage eine Kopulation eingehen und schließlich bestimmte Organe des Zeckenembryos bevorzugen, konnte nicht ermittelt werden.

II. Parasiten des Küstenfiebers. Hierbei nimmt die Entwicklung einen sehr ähnlichen Verlauf, der jedoch nur bis zur Kugelbildung genau verfolgt werden konnte. Die Parasiten sind kleiner.

Bugge (Kiel).

Kleine, F. K., Kultivierungsversuch der Hundepiroplasmen.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 54, 1906, S. 10—15.)

Auf Grund von Kochs Feststellung der Entwicklung der Texas- und Küstenfiberparasiten prüfte K. die Kultivierung der Hundepiroplasmen auf künstlichen Nährmedien. Als beste Kulturflüssigkeit erwies sich unverändertes oder verdünntes Blut. Infizierte junge Hunde wurden kurz vor dem Tode entblutet, das Blut defibriniert, mit gleichen Mengen Kochsalzlösung verdünnt und bei 20—27° C aufbewahrt. Nach 18 Stunden sind zwischen den abgesetzten Blutkörperchen keulenförmige Gebilde, wie sie von Koch beschrieben sind, mit zahlreichen, vom stumpfen Ende abgehenden spießartigen Strahlen vorhanden. Am zweiten Tage sind die Gebilde größer, verlieren ihre Fortsätze und scheinen nunmehr der Degeneration anheim zu fallen. Die Gebilde zeigen ganz geringe amöboide Bewegung. Eine Vermehrung der Piroplasmen konnte nicht beobachtet werden.

Bugge (Kiel).

Miyajima, M., u. Shibayama, G., Über das in Japan beobachtete Rinderpiroplasma.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 54, 1904, S. 188—200.)

Im Blute gesunder japanischer Rinder wurden Piroplasmen beobachtet, die, wie schon Autoren für andere Piroplasmen ermittelt haben, auf eingeführte gesunde Rinder durch Bluteinspritzungen direkt nicht übertragen werden konnten, desgleichen nicht auf Affen, Hunde, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse; durch Texasfieberzecken konnte nur leichtes Fieber ausgelöst werden. *Bugge (Kiel).*

Angeloff, Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit.

(Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 34, 1907.

Verf. hat auf Anregung von Schütz die für die Veterinärpolizei wichtige Frage nach der Natur dieser Knötchen erneut aufgenommen und

ist auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen zu Ergebnissen gekommen, die sich mit der bisher von **Schütz** vertretenen Anschauung vollkommen decken.

A. untersuchte 86 Pferde, von diesen fand er 15 mit den in Frage stehenden Knötchen behaftet = 17,3 %. In der Roßschlächterei untersuchte er ferner 50 Pferdelungen und fand in 4 Fällen Knötchen.

Aus seinen Befunden zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen:

1. In den Pferdelungen kommen graue durchscheinende, fibröse, kalkige und Rotzknötchen vor.

2. Die grauen durchscheinenden Knötchen sind nicht rotziger Natur In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind es parasitäre Knötchen, in denen die Larve eines Nematoden (wahrscheinlich des Sclerostomum bidentatum) nachzuweisen ist. Selten sind es solitäre Lymphknötchen.

3. Die Knötchen, die lebende oder abgestorbene und degenerierte Parasiten enthalten, sind durch die Anwesenheit von eosinophilen Leukozyten ausgezeichnet. Hierdurch sind sie mit Leichtigkeit von anderen Knötchen, hauptsächlich von Rotzknötchen zu unterscheiden, in denen keine eosinophilen Zellen nachzuweisen sind.

4. Die fibrösen Knötchen können aus den grauen durchscheinenden Knötchen hervorgehen. Ferner können sie das Produkt einer Bronchitis chronica catarrhalis oder proliferans oder dasjenige der Embolie der Blutgefäße sein.

5. Die kalkigen Knötchen entstehen durch Ablagerung von Kalksalzen in den grauen durchscheinenden oder fibrösen Knötchen.

6. Die Rotzknötchen sind spezifische Produkte der Rotzkrankheit und als kleine Hepatisationsknötchen zu betrachten, die sich von den vorigen dadurch unterscheiden, daß die Zellen, welche die Knötchen zusammensetzen, infolge der Einwirkung der Toxine der Rotzbazillen einen Kernzerfall zeigen, und daß die Zerfallsmasse der Knötchen ihre Färbbarkeit behält.

7. Die Rotzknötchen sind von den anderen in den Pferdelungen vorkommenden Knötchen auch dadurch zu unterscheiden, daß sie keine eosinophilen Leukozyten aufweisen und nicht verkalken. *Tilze (Berlin).*

Adie, J. R., Note on a leucocytozoon found in mus rattus in the Punjaub.

(The Journ. of tropical Med., Vol. 9, 1906.)

Verf. beschreibt einen Blutparasiten (leucocytozoon ratti), gefunden in mononukleären Blutzellen und Übergangsformen bei der Hausratte in Indien. *Kaestner (Berlin).*

Vassal, J. J., Trypanosomiase des chevaux de l'Annam.
(Ann. de l'Institut Pasteur, Bd. 20, 1906, S. 256.)

In Indochina kommt endemisch eine durch Trypanosomen hervorgerufene, in 1—2 Monaten stets tödlich verlaufende, der Surra sehr ähnliche Pferdekrankheit vor. Hauptsymptome: Anämie, Abmagerung, Fieber, Schwäche und Lähmung der hinteren Extremitäten, Ödeme der Haut, Ergüsse in Pleura, Perikard, Peritoneum, terminale Dyspnoe, Milztumor und rote Färbung des Knochenmarkes. Virulenz des Erregers für zahlreiche Versuchstiere (z. B. die üblichen Laboratoriumstiere, Hirsche, Katzen, Hunde, Affen, Dächse). Wichtig (wohl auch für die Epidemiologie) ist, daß Rinder, ohne Krankheitssymptome zu zeigen, das Trypanosoma beherbergen können. Der natürliche Überträger der Krankheit wurde nicht gefunden; die Kultur des Erregers gelang nicht.

E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).

Laveran, A., et Mesnil, F., Récherches expérimentales sur la trypanosomiase des chevaux de l'Annam.
(Ann. de l'Instit. Pasteur, Bd. 20, 1906, S. 296.)

Fortsetzung der Versuche Vassals.[1]) Untersuchungen über die Morphologie des Trypanosomas. Die Frage, ob die Infektion mit der echten Surrakrankheit identisch sei, wurde dadurch geprüft, daß Tiere, die die Surrainfektion überstanden hatten, mit dem Virus aus Annam geimpft wurden. Die Versuche fielen nicht einheitlich aus. Aus diesen und den morphologischen Untersuchungen schließen die Verff. auf eine nahe Verwandtschaft, aber nicht völlige Identität beider Erkrankungen.

E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).

Mason, E., Filariae in the Blood of Camels in Egypt.
(Journ. of comp. Pathology and Therap., Vol. 19, 1906, S. 118—120.)

Befunde von Filarien im Blut, die vielleicht die Larven der in den Hoden bei Kamelen gefundenen Würmer (Ähnlichkeit mit Filaria papillosa) sind. *Grabert (Berlin).*

Schlegel, Die Sklerostomenseuche (Sklerostomiasis) des Pferdes.
(Berl. tierärztl. Wochenschr., 1907, S. 49 u. 67.)

Verf. bearbeitete eine Fohlenseuche, die in den Jahren 1899—1905 in einem wertvollen Bestande herrschte und stets mehrere Wochen nach Beginn des Weidebetriebes ausbrach. Als Ursache ermittelte er das Sclerostomum bidentatum und besonders das Sclerostomum edentatum. Im ganzen verendeten von 298 Fohlen 24, darunter 14 notorisch an Sklerostomiasis, 10 an anderweitigen Krankheiten.

Nach nicht erschöpfender Schilderung der Literatur gibt der Verf. eine Beschreibung der zoologischen Merkmale der von Loos und Sticker

---

[1]) Vgl. vorhergehendes Referat.

unterschiedenen drei Pferdesklerostomen, die durch eigene neue Feststellungen nicht erweitert wird. Sodann beschreibt Verf. eingehender die klinischen und anatomischen Erscheinungen bei den Tieren. Da nur zwei Füllen obduziert wurden, sind in erster Linie die Darlegungen über die klinischen Symptome beachtenswert. Die Krankheit kann akut und chronisch verlaufen.

Bei akutem Verlauf werden die Pferde unvermittelt von einer hoch fieberhaften Krankheit befallen. Schon nach einem halben bis einem Tage mißt man Temperaturen von 40,0—41,9° C. Die Herztätigkeit ist durch große Herzschwäche beeinträchtigt, der Herzschlag pochend Puls erregt, drahtförmig und 75- bis über 100mal in der Minute zu fühlen. Atmung frequent, angestrengt, 40 bis über 75 Atemzüge in der Minute. Futteraufnahme unterdrückt. Schleimhäute blaß, anämisch oder gelblich bis braunrot. Große Abgeschlagenheit und Teilnahmlosigkeit. Eingenommenheit des Sensoriums. Die Pferde magern rapid ab. Leichte Kolikanfälle. Darmgeräusche vermindert oder später unterdrückt, bisweilen laut kollernd. Ausgeprägt ist die Kolik indessen niemals. Ausgang durchweg tödlich in einem bis wenigen Tagen.

Bei chronischem Verlauf äußern die Pferde wochenlang ein weniger lebhaftes Benehmen als gesunde, magern dabei ab und besitzen anämische oder ikterische Schleimhäute. Die Krankheit kann in die akute Form übergehen und tödlich enden, indem die Pferde infolge hochgradiger Schwäche umfallen, wobei die fieberhaften Temperaturen zurückgehen, und unter Erscheinungen allgemeiner Anämie und Kachexie, von Atemnot und Herzschwäche tritt der Tod ein. Andere Pferde erleiden nur Nachteil in ihrer Leistungsfähigkeit und in ihrem Ernährungszustand, werden indessen nicht schwer krank.

Das eine Füllen, im Alter von $1^1/_4$ Jahren, wies bei der Obduktion ausgedehnte Thrombosierungen in der vorderen Gekröswurzelarterie und Embolie der beiden Grimmdarmarterien, bedingt durch Scler. bident. aneurysmat., auf, ferner zeigten sich hämorrhagische Infarzierung des Grimmdarmes, zystoide Knoten unter der Mukosa des Dickdarmes infolge der Einwirkung von Sclerostomum bidentatum cysticum, hämorrhagische Peritonitis, bedingt durch Larven des Sclerostomum edentatum.

Bei dem zweiten Füllen, das ebenso $1^1/_4$ Jahr alt war, zeigten sich ausgebreitete Thrombosierungen in zahlreichen Arterien beider Gekröswurzeln, hervorgerufen durch Sclerostomum bidentatum aneurysm., zystoide Knoten in der Dickdarmschleimhaut (Sclerostomum bidentatum cyst.), hämorrhagische Peritonitis (Scler edent.).

Aus der Beschreibung des Bauchhöhleninhaltes geht nicht sicher hervor, ob eine starke exsudative tödliche Peritonitis vorlag oder einfache Blutungen in das subperitoneale Fettgewebe und den Peritonealsack, teils vermischt mit kadaveröser Flüssigkeit. Jedenfalls wird die Annahme des Verf., daß besonders Sclerostomum edentatum die Ursache der Füllenkrankheit gewesen sei, durch die Obduktionsbefunde nicht begründet; denn die ausgedehnten Embolien, veranlaßt durch Sclerostomum bidentatum,

sind zweifellos als nächste Todesursache anzusprechen. Auch aus dem klinischen Befund, aus den fast durchweg nur wenige Tage dauernden fieberhaften Erkrankungen, wobei die Merkmale einer Peritonitis nicht in der Weise geschildert werden, daß man dieselben als hervorstechend im Krankheitsbilde bezeichnen könnte, läßt sich nicht auf Sclerostomum edentatum schließen. Richtig ist zwar, daß Sclerostomum edentatum bei den Füllen zugegen gewesen sein muß; denn sein Aufenthalt im subperitonealen Fettgewebe in Blutlachen ist deutlich genug geschildert, indessen könnten höchstens die Fälle von Anämie und Kachexie von längerer Dauer auf Sclerostomum edentatum zurückzuführen sein. Daß dieser Parasit derartig häufig hämorrhagische akute Peritonitiden erzeugt, wie der Verf. es anzunehmen scheint, halte ich für ausgeschlossen und durch die Arbeit für nicht erwiesen. Ich habe mich in meiner Arbeit über die Pallisadenwurmkrankheiten in dieser Zeitschrift[1]) darüber genügend ausgesprochen. Die Arbeit Sch.s ist zwar ein weiterer Beweis, daß Sclerostomum edentatum unter dem Bauchfell bei Füllen oft angetroffen werden kann und dort beträchtliche Verletzungen erzeugt, aber nicht dafür, daß die beschriebene Krankheit in Baden in erster Linie durch diesen Schmarotzer erzeugt wurde. Die Befunde an den Schlachtfüllen ermöglichen viel besser, die pathogene Tätigkeit beider Parasiten abzugrenzen als die klinische, durch nicht genügend zahlreiche Obduktionen kontrollierte Betrachtung.

Die Vorschläge zur Bekämpfung der Sklerostomiasis endlich, die Sch. macht, sind nicht neu.

Im Anschluß an das vorstehende Referat möchte ich kurz erwähnen, daß ich neuerdings das Sclerostomum edentatum auch bei einem Zebrafüllen angetroffen habe. Das betreffende Füllen war im hiesigen Zoologischen Garten im Herbst geboren worden und starb im Alter von 5 Monaten.

Klinisch bekundete es außer Abmagerung Symptome einer schleichend verlaufenden Lungenentzündung. Der Tod erfolgte durch Erschöpfung. Die Sektion ergab eine katarrhalische Pneumonie der Vorderlappen der Lunge, eine eitrig-katarrhalische Bronchitis, wobei Drusestreptokokken — ich dachte bei der klinischen Behandlung an Druse — fehlten, und die Anwesenheit zahlreicher Parasiten. Zunächst zeigte sich der Zwölffingerdarm von so zahlreichen Spulwürmern (Ascaris megalocephala) besetzt, daß er vollgepfropft mit Würmern war, ferner besaß das jugendliche Tier bereits ein halbhühnereigroßes Aneurysma der vorderen Gekrösarterie mit etwa 15 Larven von Sclerostomum bidentatum. Unter dem Bauchfell im retroperitonealen Fettgewebe in Blutlachen befanden sich 7 Exemplare von Sclerostomum edentatum, ebenso wie ich es für die Pferdefüllen beschrieben habe. Besonders bemerkenswert war, daß diese Sklerostomen geschlängelt verlaufende Gänge am Bauchfell hinterlassen

[1]) Bd. I, S. 341.

hatten, die einen grünlichen, käsigen Strang darstellten und ohne Zweifel Spuren aktiver Wanderung bildeten.

Die Angabe Sch.s, daß Sclerostomum edentatum vorwiegend in der Nähe der Blutgefäße aufzufinden sei, habe ich weder bei den Pferdefüllen, noch bei dem Zebrafüllen bestätigen können. Bei letzterem waren geschlechtsreife Darmsklerostomen, sowohl Sclerostomum bidentatum als auch Sclerostomum edentatum, nicht vorhanden, trotzdem ich die Dickdarmschleimhaut daraufhin genauer inspizierte, ein Beweis, daß die Entwicklung der Sklerostomen im Pferdekörper mit dem Larvenstadium einsetzt, in der Art, daß die Brut, ohne im Darm lange zu verweilen, sich sofort in dem Körper verbreitet.

Daß bei dem Zebra das Sclerostomum edentatum krankheitserregend gewirkt hat, kann bei der geringen Zahl der Exemplare als ausgeschlossen gelten. *Glage (Hamburg).*

Saito, S., Beitrag zur Kenntnis der geographischen Verbreitung des Distomum hepaticum.

(Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 41, 1906, S. 822.)

Verf. fand in Okayama, dem bedeutendsten Zuchtplatz Japans für Rinder, von wo aus diese auch in andere Provinzen verschickt werden, mindestens $16^{2}/_{3}$ Proz. der Rinder (bei nur 36 Gesamtuntersuchungen) mit 1—10 Parasiten behaftet. Die Tiere erschienen vorher gesund. Bisher war über das Vorkommen des Distomum hepaticum in Japan nichts bekannt. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

Jordan, K., u. Rothschild, N. Ch., A revision of the Sarcopsyllidae a family of Siphonaptera.

(The Thompson Yates and Johnston Laboratories Report, Vol. VII (New Series), Part 1, 1906, p. 15—74.)

Revision der Sarkopsylliden, einer Familie aus der Ordnung der Aphanipteren. J. und R. stellen die Genera Echidnophaga, Hectopsylla und Dermatophilus auf und beschreiben fünf neue Echidnophaga- und zwei neue Hectopsyllaspezies. *Pfeiler (Berlin).*

Katsurada u. Saito, Über eine Distomaart im Pankreas der Rinder.

(Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. 39, 1906, S. 501—506.)

Das von den Verff als „Distomum pancreaticum“ bezeichnete Tier ist mit dem Distomum lanceolatum morphologisch verwandt; im Original werden die Unterscheidungsmerkmale des Parasiten genauer angegeben. Er fand sich nur im Ausführungsgang des Pankreas, und zwar bei 10 von 40 untersuchten Tieren; die Zahl schwankte von 10—137 in einem Pankreas. Die Wirkung des Parasiten zeigt sich öfter in einer Er-

nährungsstörung, immer in Erweiterung, Verdickung und Granulierung der Innenfläche des Pankreasausführungsganges, in schweren Fällen in einer „bandförmigen Wucherung“ des Ganges. Auch Veränderungen der Pankreasdrüsenzellen wurden gefunden, in einem Falle auch ein Pankreasstein, von dem es aber nicht sicher ist, ob er durch die Distomenerkrankung hervorgerufen wurde. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

Villemoes, N., Ausrottung der Rinderbiesfliege unter Mitwirkung der Meiereigenossenschaften.

(Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene, 15. Jahrg., 1906, S. 226—228.)

Seit 1900 wird in der Handelsmeierei zu Skaerum in Dänemark zur Ausrottung der Rinderbiesfliege folgendes Verfahren angewandt:

Die Rindviehbestände der Meierei werden im Laufe jedes Sommers 4—6mal auf das Vorhandensein von Biesfliegenlarven untersucht, das erstemal 14 Tage vor dem Austrieb, dann in Intervallen von 2—3 Wochen, solange sich Larven zeigen. Die reifen Larven werden mit Stahlfederklemmen aus der Haut herausgeholt und vernichtet. Seit Befolgung dieses Verfahrens seien die Biesfliegen fast verschwunden, wodurch eine Steigerung der Milchergiebigkeit erzielt und die Wertverminderung der Häute eingeschränkt werde. *Schüller (Stettin).*

Immunität — Schutzimpfung.

Bertarelli, E., Über den Durchgang der hämolytischen Ambozeptoren und der Präzipitine in die Milch der aktiv immunisierten Tiere.

(Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 7, S. 767.)

Verf. führte an gegen Hühnerblut immunisierten Schafen den Nachweis des Übergangs der hämolytischen Ambozeptoren und Präzipitine in die Milch. Diese Antikörper gehen aber — was nach des Verf. Meinung für die Frage der passiven Immunisation der Säuglinge durch die Milch aktiv immunisierter Tiere wichtig ist — nur in geringer Menge in die Milch über. Der Nachweis im Körper der saugenden Tiere gelang nicht sicher. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

Hamburger, F., Über Antitoxin und Eiweiß.

(Münch. med. Wochenschr., 54. Jahrg., 1907, S. 254—257.)

Verf. prüfte die Versuche von Römer und Much[1]) in der Hauptsache an Kaninchen nach. Die Ergebnisse waren folgende: „Die Milch

---

[1]) Vgl. das Referat, Bd. I, S. 501.

von Ziegen und Kaninchen, denen Pferdeserum subkutan injiziert wird, enthält Antitoxin und Pferdeeiweiß. Dabei ist das Antitoxin noch immer an das Pferdeeiweiß gebunden. Das in der Milch solcher Kaninchen enthaltene Pferdeantitoxin wird in einzelnen Fällen von den Neugeborenen entweder gar nicht oder nur zum geringsten Teil resorbiert, in welch letzterem Falle das Antitoxin noch immer als an Pferdeeiweiß gebunden nachgewiesen werden konnte." *J.*

Rosenau, M. J., u. Anderson, J. F., A new toxic action of horse serum.

(The Journ. of infectious Diseases, Vol. 15, 1906, S. 179—208.)

Nach Injektion mit von Pferden gewonnenem Diphtherieserum sind bei Menschen schwere Krankheitserscheinungen beobachtet worden. Pirquet und Schick haben diese „Serumkrankheit" genauer erforscht. Verff. haben als deren Ursache ein im normalen Pferdeserum enthaltenes spezifisches Toxin gefunden. Sie fanden, daß Pferdeserum für Meerschweinchen, die hiermit bereits vorbehandelt waren, toxisch wirkt. Die Inkubation beträgt ca. 10 Tage. Die toxische Wirkung stellt sich sowohl bei subkutaner, wie intraperitonealer Einverleibung ein. Die erstmalige Injektion von Pferdeserum macht Meerschweinchen „suszeptibel". Die Giftwirkung äußert sich auf das respiratorische Zentrum. Das Toxin ist spezifisch und hat die Eigenschaft eines Fermentes. Kleinere Mengen haben stärker ausgesprochene toxische Wirkung wie große, wahrscheinlich, weil letztere gleichzeitig immunisierende Wirkung entfalten.

Verff. knüpfen an das Ergebnis ihrer Versuche weitergehende Schlußfolgerungen. Sie nehmen an, daß sich z. B. die Idiosynkrasie gewissen Stoffen gegenüber durch eine erworbene „Überempfindlichkeit" erklären läßt.

Mit Rücksicht darauf, daß sich die dem Pferdeserum gegenüber experimentell erzeugte Überempfindlichkeit als vererbbar erwiesen hat, könnte ungezwungen eine Erklärung für das Zustandekommen der hereditären Tuberkulose gefunden werden. *Kaestner (Berlin).*

Gruber, M., u. Futaki, K., Über die Resistenz gegen Milzbrand und über die Herkunft der milzbrandfeindlichen Stoffe.

(Münch. med. Wochenschr., 54. Jahrg., 1907, S. 249—254.)

Verff. beschäftigten sich mit der Frage, warum das Huhn und der Hund eine so hohe Resistenz gegen Milzbrand besitzen. Sie gelangten dabei im wesentlichen zu folgenden Schlüssen:

Eine sehr wichtige Rolle bei der Widerstandsfähigkeit des Huhnes und des Hundes gegenüber der Milzbrandinfektion spielen die Phagozyten dieser Tiere. Die Milzbrandbazillen schützen sich im allgemeinen gegen die Phagozytose dadurch, daß sie im Tierkörper Kapseln bilden. (Sie wirken, eingekapselt, nicht mehr chemotaktisch.) Je schneller sie

dies zu tun vermögen, d. h. je schneller sie sich an den betreffenden Organismus anzupassen vermögen, desto sicherer kommt es zur tödlichen Allgemeininfektion. Beim Huhn und beim Hunde werden die Milzbrandbazillen im subkutanen Gewebe durch anthrakozide Substanzen der Lymphe schwer geschädigt, noch bevor sie Kapseln bilden können. Die Quelle der milzbrandfeindlichen Stoffe in der Lymphe sind die einwandernden Leukozyten. *J.*

Murillo, F., Über Immunisierung gegen Milzbrand.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 54, 1906, S. 178—188.)

Durch längere, abwechselnde Züchtung in Diphtherietoxin und -Bouillon hat Verf. einen Milzbrandstamm erhalten, mit dem er ohne Gefahr durch einmalige Impfung einen Schutz erzielen konnte. In stark verseuchten Gebieten empfiehlt er in Abständen von zehn Tagen zwei Einspritzungen. Sein Streben geht dahin, ein hochwertiges Serum zu erzielen und dieses in Gemeinschaft mit seinen Kulturen zur Schutzimpfung zu verwenden.

Bugge (Kiel).

Ascoli, A., Sul dosaggio del siero anticarbonchioso (Über die Dosierung von Milzbrandimmunserum).

(Annali d'Igiene sperimentale, Vol. 16 (Nuova Serie), 1906, S. 452—492.)

A. benutzte zu seinen Immunisierungsversuchen gegen Milzbrand Sera, die von Eseln und einer Ziege stammten, einige Male auch ein Serum, das er aus dem Institut Jenner-Pasteur in Budapest erhalten hatte, und das vom Pferd gewonnen war. Die Resultate seiner Untersuchungen faßt A. ungefähr dahin zusammen, daß die intravenöse Injektion des Milzbrandimmunserums Kaninchen eine mehr oder weniger große Immunität verleiht, die von der Virulenz der Stämme abhängt, gegen die das Serum schützen soll. Ähnliche Resultate erhielt A. bei der Behandlung von Meerschweinchen. Hier konnte er feststellen, daß passive Immunität nach Injektion des Serums schon nach 24 Stunden auftritt, wenn man das Material in die Bauchhöhle injiziert. Bei subkutaner Injektion vergehen drei Tage bis zum Eintreten der Immunität.

Für die praktische Verwertung ist nach A.s eigner Ansicht der Ausfall der Serumbehandlung ein zu wenig konstanter. *Pfeiler (Berlin).*

Robertson, W., Serum inoculation in canine Piroplasmosis.

(Journ. of. comp. Pathology and Therap., Vol. 19, 1906, S. 110—113.)

Serum von „gesalzenen" und durch mehrfache Injektionen virulenten Blutes hochimmunisierten Hunden besitzt keine immunisierenden Eigenschaften. *Grabert (Berlin).*

Hygiene im engeren Sinne.

Scheunert, A., Beiträge zur Kenntnis der Zelluloseverdauung im Blinddarm und des Enzymgehaltes der Zaekalsekrete.

(Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 48, 1906, S. 9—26.)

Auf Grund von Versuchen, die unter den im Tierkörper herrschenden möglichst ähnlichen Bedingungen mit den Zaekalinhalten von Pferd, Schwein und Kaninchen vorgenommen wurden, stellte Verf. fest, daß die aus den alkalischen Inhalten zu gewinnende Flüssigkeit Zellulose in nicht unerheblicher Menge löst. Beim Kochen büßt sie diese Fähigkeit ein, doch ist durch Fällen mit Alkohol aus ihr ein Zellulose lösender Niederschlag nicht zu gewinnen. Die Menge der gelösten Zellulose ist abhängig vom Reichtum an Mikroorganismen, von der Dauer der Einwirkung und von der Quantität der zu den Digestionsversuchen benutzten Zaekalflüssigkeit, sowie von der Art und der Herstellung der Zellulose. Die an Mikroorganismen reiche (kolierte) Zaekalflüssigkeit löst mehr Zellulose als die an Mikroorganismen arme (durch Papier filtrierte), aber auch bei völliger Abwesenheit der Mikroorganismen (Berkefeld-Filtrat) werden noch gewisse Mengen von Zellulose gelöst.

In den in Frage kommenden Nahrungsmitteln ist ein Zellulose lösendes Enzym nicht vorhanden. In den Extrakten und Sekreten der Zaekalschleimhaut und der Zaekaldrüsen ist ebenfalls ein Zellulose lösendes Enzym nicht zugegen. Die Blinddarmflüssigkeit enthält ein proteolytisches, ein amylolytisches, ein Milchsäure- und ein invertierendes, aber kein lipolytisches Enzym. Im Sekret oder Extrakt oder Preßsaft der Zaekalschleimhaut ist dagegen kein proteolytisches Enzym vorhanden, wohl aber ein schwach wirkendes, saccharifizierendes Enzym. Erepsin und Enterokinase sind darin nicht enthalten. *Ref. des Autors.*

Zaitschek, A., Über den Nährwert des Buchrindenmehls.

(Tangl's Beiträge zur Futtermittellehre und Stoffwechselphysiologie der landw. Nutztiere, H. 2, 1906, S. 81—86. [Landwirtschaftl. Jahrbücher, 1906]).

Die an Schafen und Schweinen ausgeführten Untersuchungen zeigten, daß dem Buchrindenmehl jede Bedeutung für die praktische Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere abgesprochen werden muß.

Scheunert (Dresden).

Honcamp, F., Zusammensetzung und Verdaulichkeit der Zuckerschnitzel und ihr Wert als Futtermittel.

(Die landwirtschaftl. Versuchsstationen, Bd. 65, 1906, S. 381—403.)

Nach H.s Meinung dürften die Zuckerschnitzel bei gleichzeitiger Verabreichung eines stickstoffreichen Futtermittels mit Erfolg in den

meisten Zweigen der landwirtschaftlichen Tierproduktion anzuwenden sein. Infolge ihres hohen Zuckergehaltes sind sie als schmackhaftes, appetitanregendes Futtermittel zu betrachten, infolge ihres geringeren Salzgehaltes müssen sie auch für bekömmlicher als die Melasse gelten. Trotzdem dürften sie nicht mit den proteïn-, fett- und stärkereichen Kraftfuttermitteln (Baumwollsaatmehl, Leinmehl, Kartoffel) in Konkurrenz treten können. *Scheunert (Dresden).*

Tangl, F., u. Weiser, St., Zur Kenntnis des Nährwertes einiger Heuarten.

(Tangls Beiträge zur Futtermittellehre und Stoffwechselphysiologie der landw. Nutztiere, H. 2, 1906, S. 1—65 [Landwirtschaftl. Jahrb. 1906]).

Verff. berichten über die Ausnutzung 21 verschiedener in den Jahren 1897—1904 in verschiedenen Gegenden Ungarns produzierter Heusorten durch Pferde und Wiederkäuer. Die in zahlreichen Tabellen geordneten Resultate zeigen unter anderem, daß die Bewertung des Heues durch den Botaniker sehr gut mit den aus Tierversuchen gewonnenen Werten für den physiologischen Nutzeffekt übereinstimmt. Sie bestätigen die bekannte Tatsache, daß Pferde Heu schlechter als Wiederkäuer ausnutzen. Der Unterschied im Nährwert von gutem und schlechtem Heu wird dadurch bedingt, daß beim schlechteren Heu infolge der schlechteren Ausnutzung im Darmkanal ein größerer Teil der in der ursprünglichen Substanz des Heues enthaltenen chemischen Energie im Kot verloren geht. Näheres siehe Original. *Scheunert (Dresden).*

Weiser, St., Über den Nährwert getrockneter Weintrester.

(Tangls Beiträge zur Futtermittellehre und Stoffwechselphysiologie der landw. Nutztiere, H. 2, 1906, S. 66—80 [Landwirtschaftl. Jahrb. 1906]).

Versuche an Pferden und Ochsen ergaben, daß die untersuchten, getrockneten Weintrester ein sehr schwer verdauliches Futtermittel sind, dessen Nährwert bedeutend geringer als der eines mittelguten Wiesenheues ist. *Scheunert (Dresden).*

Köhler, A., Honcamp, F., u. Eisenkolbe, P., Weitere Untersuchungen über die Assimilation der Phosphorsäure und des Kalkes aus Kalkphosphaten durch wachsende Tiere.

(Die landwirtschaftl. Versuchsstationen, Bd. 65, 1906, S. 349—380.)

Die an Lämmern ausgeführten Untersuchungen lassen den Schluß zu, daß das gefällte Trikalziumphosphat in seiner Wirkung im Tierkörper wachsender Tiere dem Dikalziumphosphat gegenüber annähernd als gleichwertig zu betrachten ist. *Scheunert (Dresden).*

Lehrbücher — Monographien.

Wolff-Eisner, A., Die Ophthalmo- und Kutan-Diagnose der Tuberkulose (kutane und konjunktivale Tuberkulin-Reaktion nach v. Pirquet und Wolff-Eisner) nebst Besprechung der klinischen Methoden zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose.

(Würzburg, C. Kabitzsch (A. Stubers Verlag) 1908. 197 Ss. mit 11 Kurventafeln und 2 lith. Tafeln. Preis 6 M.)

Seit der Einführung der Ophthalmoreaktion und der Kutanreaktion ist jetzt etwa ein Jahr verflossen, und schon jetzt liegt eine Literatur über das Gebiet vor, die in ihrem Umfang an die Zeit der ersten Einführung des Tuberkulins durch R. Koch gemahnt. Ein Überblick über die Ergebnisse der zahlreichen Publikationen zeigt, daß die Entdeckungen v. Pirquets und Wolff-Eisners (sowie Calmettes) die Diagnostik der Tuberkulose um eine wertvolle Methode bereichert haben. Insbesondere beim Menschen spielt die frühzeitige Erkennung der tuberkulösen Erkrankung eine Hauptrolle; denn der Erfolg der Therapie ist um so gesicherter, je früher die Behandlung der Krankheit beginnt. Gegenüber dem bisherigen alten Kochschen Verfahren der Tuberkulinisierung des Menschen zum Zwecke der Frühdiagnose der Tuberkulose (von den anderen diagnostischen Methoden sehe ich hier ab) haben die neuen lokalen Reaktionen den Vorzug der Einfachheit (sie erfordern keine umständlichen Temperaturmessungen), der Deutlichkeit und der Gefahrlosigkeit für den Patienten. Sie scheinen dabei beim Menschen eine ähnliche Zuverlässigkeit zu besitzen, wie die alte Tuberkulinreaktion.

Die Ophthalmo- und die Kutanreaktion sind bereits auch bei der Tuberkulose der Tiere versucht worden, und zwar zum Teil mit ähnlichem Ergebnis wie beim Menschen, zum Teil mit unsicherem Resultat. Die neuen Reaktionen haben — es ist gut, sich dies von vornherein klar zu machen — für die Diagnose der Rindertuberkulose (und auch der Tuberkulose anderer Haustiere) keineswegs die Bedeutung wie für die Feststellung der Tuberkulose des Menschen. Ebensowenig wie die alte Tuberkulinreaktion praktisch brauchbare Ergebnisse im Hinblick auf die Bekämpfung der Rindertuberkulose lieferte, ebensowenig werden wir in dieser Beziehung auch von den neuen Lokalreaktionen etwas erwarten dürfen. Nicht den meist belanglosen „Reaktionstuberkulosen", sondern den offenen Tuberkuloseformen des Rindes gilt der Kampf, und diese sind (unter Zuhilfenahme des Tuberkelbazillennachweises) klinisch erkennbar. Daher glaube ich nicht, daß die praktische Bekämpfung der Tuberkulose der Tiere von den neuen Lokalreaktionen,

auch wenn weitere Untersuchungen über dieselben günstigere Ergebnisse zeitigen sollten, einen Gewinn haben wird.

Anders würden die Verhältnisse beim Rotz liegen; denn hier handelt es sich ja, im Gegensatz zur Tuberkulose, lediglich darum, festzustellen, ob Rotz vorliegt oder nicht. Die Frage, welche Form und Ausbreitung die Krankheit besitzt, tritt demgegenüber in den Hintergrund. Würden die neuen Reaktionen sich bei Rotz als zuverlässig erweisen, so würden sie einen wesentlichen diagnostischen Fortschritt bedeuten. Leider scheinen sie indessen auch hier bisweilen ungleichmäßige Ergebnisse zu liefern. Auf Grund der bisher vorliegenden Untersuchungen läßt sich ein endgültiges Urteil über ihre praktische Brauchbarkeit beim Rotz zurzeit noch nicht abgeben.

Übrigens möchte ich hier noch auf eines hinweisen. Da die bisherige Form der Malleinisation vielfach die nötige diagnostische Sicherheit vermissen ließ (die Temperatursteigerung und der Verlauf der Temperaturkurve gestattet häufig keine bestimmten diagnostischen Schlüsse), empfahlen einzelne Forscher bereits vor mehreren Jahren, neben der Temperaturkurve, die Beachtung auch der an der Injektionsstelle auftretenden Erscheinungen (entzündliches Ödem). Diese Lokalerscheinungen an der Injektionsstelle scheinen mir auf die lokale Wirkung des Malleins, das in die durch die Spritzenkanüle gesetzte Stichwunde gelangte, zurückzuführen zu sein. Die Lokalerscheinungen bei der bisherigen Malleinisation würden somit im Prinzip der heutigen Kutanreaktion an die Seite zu stellen sein, so daß die Kutanreaktion bei Rotz also von den Tierärzten schon früher diagnostisch verwertet worden wäre.

Allen denjenigen, die Ophthalmo- und Kutanreaktion näher kennen lernen wollen, ist das vorliegende Buch zur Einführung und als vortrefflicher Wegweiser auf dem neuen Gebiet sehr zu empfehlen. Der Entdecker der Ophthalmoreaktion gibt hier nicht nur die Resultate umfassender eigener Untersuchungen, sondern auch die bis Anfang des Jahres 1908 publizierte Literatur in übersichtlicher kritischer Darstellung wieder. Berücksichtigt ist dabei in der Hauptsache die Tuberkulose des Menschen. Es sind indessen auch bereits die ersten Versuche an Tieren erwähnt.

Joest.

Ostertag, Die Milchwirtschaft und die Bekämpfung der Rindertuberkulose. Vortrag, gehalten auf dem 3. Intern. Milchwirtschaftl. Kongreß im Haag am 16. Sept. 1907.

(Berlin [R. Schoetz] 1907, 12 Ss. Preis 80 Pf.)

Eine ausgezeichnete, kurze, kritische Darstellung des gegenwärtigen Standes der Tuberkulosebekämpfung beim Rind. *Joest.*

Klimmer, M., Veterinärhygiene. Grundriß der Gesundheitspflege der landwirtschaftl. Haustiere mit besonderer Berücksichtigung der Fütterungslehre.
(Berlin [Paul Parey], 1908, 439 Ss. Preis 12 M.)

Bücher, die in kurzer, übersichtlicher Weise größere Forschungs- und Lehrgebiete zusammenfassend behandeln und die deren Lehren den Lernenden und auch den in der Praxis stehenden Interessenten näher bringen, sind stets freudig zu begrüßen.

Ein solches Werk ist Klimmers Veterinärhygiene. Ihm kommt aber noch der große Vorzug möglichster Vollständigkeit zu, die, soweit es im Rahmen eines „Grundrisses" wie des vorliegenden geschehen kann, in jeder Richtung angestrebt ist. Zweifellos ist K. infolge seiner vielseitigen Kenntnisse in den der Hygiene als Grundlagen und Hilfswissenschaften dienenden Wissenschaften, Chemie, Physiologie usw., besonders geeignet, ein Werk wie das vorliegende zu verfassen. Man merkt auch an der sicheren Behandlung z. B. rein chemischer und physiologischer Fragen, daß hier die Hand eines Forschers die Feder geführt hat, der selbst auf diesen Gebieten wissenschaftlich tätig gewesen ist.

In den sich an die einen geschichtlichen Abriß, sowie allgemeine Betrachtungen über die Hygiene, ihre Entwicklung und ihre Erfolge enthaltende Einleitung anschließenden ersten drei Abschnitten werden die physikalischen und chemischen Eigenschaften und die Zusammensetzung der Atmosphäre, des Wassers und des Bodens behandelt und die hygienische Bedeutung ihrer Bestandteile, Verunreinigungen usw. gewürdigt. Die trefflich geschilderten erprobten Methoden ermöglichen, an der Hand des Buches die Ausführung der wichtigsten chemischen, physikalischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen vorzunehmen. Der vierte Abschnitt, die Futtermittelkunde, enthält einen Überblick über die Bestandteile und die zweckmäßige Verwendung der Futtermittel bei der Fütterung. Den wichtigen Futtermittelschädlichkeiten ist ein besonderes Kapitel gewidmet, in dem eine tabellarische Übersicht die Orientierung über die wichtigsten Giftpflanzen, die Schädigungen, die sie hervorrufen, und die Empfänglichkeit der Haustiere für dieselben wesentlich erleichtert. Der 6. Abschnitt gibt einen kurzen Abriß der Fütterungslehre, der sich auf die allgemein anerkannten Anschauungen O. Kellners stützt. Drei Abschnitte über die Haltung und Nutzung der Tiere, Weide, Tummelplätze und Stall beschließen das Werk, dessen Ausführungen durch 81 Textfiguren erläutert und durch die Beigabe der Kellnerschen Tabellen über Zusammensetzung, Verdaulichkeit, Stärkewert usw. der Futtermittel vervollständigt werden. Eine Fortsetzung des Werkes, die die Ätiologie und Prophylaxe der parasitären Krankheiten, speziell Immunitätslehre, Desinfektion usw. enthalten soll, wird in Aussicht gestellt.

Der reiche Inhalt des Werkes, der im vorstehenden nur kurz skizziert werden konnte, und die Klarheit der Darstellung führen zu der Überzeugung, daß keiner, der in dem Werke Belehrung oder Rat sucht, dasselbe unbefriedigt aus der Hand legen wird. *Scheunert (Dresden).*

Rickmann, W., Tierzucht und Tierkrankheiten in Deutsch-Südwestafrika.

Berlin (R. Schoetz) 1908. Preis geb. 9 M.

In diesem Buche hat der Kaiserliche Veterinärrat Rickmann, der von 1894 bis 1906 den Veterinärdienst Deutsch-Südwestafrikas in ganz vortrefflicher Weise geleitet hat, seine reichen Erfahrungen in gemeinfaßlicher Weise niedergelegt. Obwohl der Verf. im Vorwort sagt, daß er sein Buch vornehmlich für die Farmer des Landes geschrieben habe, ist es nicht minder wertvoll für die Tierärzte und alle diejenigen, denen das wirtschaftliche Gedeihen der Kolonie am Herzen liegt. Jeder Satz beweist, daß der Verf. einen ausgezeichneten Überblick über alles das besitzt, was der Kolonie nottut. Wenn er an einigen Stellen durchblicken läßt, daß er nicht alles erreicht hat, was er zum Nutzen des Landes erstrebte, so werden alle Kenner der schwierigen Verhältnisse in Deutsch-Südwestafrika ihm auch für dieses Zugeständnis Dank wissen und mit ihm hoffen und bestrebt sein, es in Zukunft zu erreichen. Auf dem Gebiete der Tierzucht und der Bekämpfung der Tierseuchen sind noch große Aufgaben zu bewältigen. Den Anfang hat R. mit großem Geschick gemacht. In vorliegendem Lehrbuch hat er seinen Nachfolgern wertvolle Fingerzeige für die Zukunft gegeben.

Das Buch zerfällt in zwei Teile, in einen tierzüchterischen und einen veterinär-technischen.

Im ersten Teil werden Auswahl und Beschaffenheit einer Farm sowie Zucht und Ausnützung der Haustiere besprochen. Nachdem in diesen Kapiteln im allgemeinen die Zuchtgrundsätze, die Einrichtung von Tränken und Kraalen, Farmeinzäunung, Raubtiervertilgung, Feldbrände, Vernichtung der Heuschrecken, Zucht- und Körvereine, Import von Zuchttieren erörtert worden sind, bespricht Verf. speziell die Zucht der einzelnen Haustiere, einschließlich der Kamelzucht und der Geflügelzucht. Auch Zahnalter-, Trächtigkeits- und Schlachtgewichtstabellen sind beigefügt.

Der zweite Teil ist den Tierseuchen und Krankheiten gewidmet. Vorausgeschickt sind Kapitel über die Organisation des Veterinärwesens, die Seuchentilgung, die Gewährleistung im Tierhandel und die Fleischbeschau. In der speziellen Besprechung folgen dann: A. Die in Deutsch-Südwestafrika bekannten Seuchen und seuchenartig verlaufenden Krankheiten der Haustiere. B. Die in Deutsch-Südwestafrika bisher nicht bekannten Tierseuchen. C. Zufallskrankheiten. D. Operationen. E. Instrumente und Medikamente.

Das Buch füllt eine große Lücke aus, da es bisher in der deutschen Literatur kein Werk gab, das über Tierzucht und Tierseuchenbekämpfung

in den Kolonien in gemeinverständlicher und übersichtlicher Weise Auskunft hätte geben können. Die Lektüre des Werkes kann nicht nur den Kolonialtierärzten, sondern allen Tierärzten angelegentlichst empfohlen werden. *Knuth (Berlin).*

Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. Ein Handbuch für Studierende und Ärzte.

(4. vermehrte Auflage mit einem klinisch-therapeutischen Anhang, bearbeitet von Prof. Dr. Otto Seifert. 623 Ss. Würzburg [C. Kabitzsch] 1908.)

Auf breiter zoologisch-wissenschaftlicher Grundlage aufgebaut, bietet dieses ausgezeichnete Werk eine kurze, klare, treffende Darstellung bei größter Übersichtlichkeit und Erwähnung alles Wissenswerten, unterstützt durch gute Abbildungen und ausführliche Literaturangaben. Da auch, wie zurzeit in keinem Lehrbuch der Parasitologie, die neuesten Forschungsergebnisse, namentlich der Protozoenkunde, verarbeitet sind, kann das Werk auch dem Tierarzt und dem Studenten der Tierheilkunde bestens empfohlen werden. Von ebenfalls großem Interesse für die Tierärzte ist der klinisch-therapeutische Anhang, der durch Zusammenfassung alles Bekannten vorzüglich orientiert.

Das Kapitel über Aphaniptera dürfte durch Berücksichtigung der den Menschen auch nur gelegentlich stechenden Arten sicher eine nicht überflüssige Bereicherung erfahren, im Hinblick auf die jetzt viel diskutierte Frage der Übertragung der Bubonenpest durch Flöhe. Der Passus, daß Östriden auch häufig von ihren Waffen Gebrauch machen, um eine frische Wunde zu schlagen [S. 603], dürfte wohl in Hinsicht auf die Anatomie dieser Fliegen für die nächste Auflage gestrichen werden müssen. *K. Wolffhügel.*

Pomayer, C., Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rind.

(Mit 9 Abbild. Berlin [R. Schoetz] 1908, 64 Ss. Preis 2,50 M.)

In seiner auf umfangreichen eigenen Beobachtungen ruhenden, vier Bogen umfassenden Studie hat der Verf. seine Anschauungen über das Warum und Wie des Entstehens der Retentio secundinarum beim Rind niedergelegt, die bisher gepflogenen therapeutischen Maßnahmen kritischen Betrachtungen unterzogen und untersucht, in welcher Weise diese wohl auf Grund neuerer Erkenntnisse zu korrigieren wären. Der Ätiologie des Zurückhaltens der Nachgeburt hat der Autor besondere Aufmerksamkeit geschenkt; über diesen wichtigen Punkt äußert er sich — gedrängt wiedergegeben — so: Verbleibt die Nachgeburt länger als 6—12 Stunden in der schlaffen Uterushöhle, so entsteht in der Metrawandung und somit in den Kotyledonen allmählich eine Senkungshyperämie. Ein erhöhter Turgor in den Kotyledonen mit Infektion hat inzwischen schon begonnen. „Das Septennetz der Kotyledonen schwillt auf, ihr Bindegewebe

bildet sich mit Hilfe von Streptokokken und Bazillen sehr früh weiter aus und ist als ein starres Maschenwerk wenige Zeit nach der Geburt voll entwickelt. Es klammert sich fest um die Zotten, an deren Basis und um alle feinsten Endäste herum. Die Zotten werden unelastisch, derb, wenn das nachgiebige Gallertgewebe ihres Stromas sich umändert, und dann sind die Eihäute mit ihren Zotten fest in der maternen Kotyledone verankert."

Auch der Abhandlung der Therapie ist breiter Raum gewährt; P. bespricht die bisherige Literatur, die bis jetzt üblichen Methoden der Behandlung der Retentio, um dann in anziehender Weise seine durch reiche praktische Erfahrung gewonnenen Ansichten zu entwickeln, wobei Punkte wie Massage des Uterus vom Rektum aus, Ausführung der Spülungen usw. sicher jeden Tierarzt in hohem Maße interessieren werden.

Zwei kürzere Kapitel über Prognose und Prophylaxe beschließen das beachtenswerte kleine Werk, dem aus voller Überzeugung die weiteste Verbreitung gewünscht wird. *Richter (Dresden).*

Wall, S., Die Kolik des Pferdes.
(179 Ss. Stockholm 1908.)

Die in deutscher Sprache geschriebene Abhandlung, bietet dem Leser ein vollständiges Bild der verschiedensten Formen der Kolik beim Pferde. Der Verf. stellt bei seiner Schilderung Ätiologie und pathologische Anatomie in den Vordergrund, verbreitet sich aber auch kurz über Ausgang, Verlauf, Diagnose, Prognose und Behandlung der unter dem Namen Kolik zusammengefaßten Krankheiten. Er läßt auch die Beurteilung des Leidens vom Gesichtspunkte der Fleischbeschau und des Versicherungswesens nicht unberücksichtigt. Als Anhang bringt er einige Protokolle typischer Koliksektionen. Wer sich mit der pathologischen Anatomie der Kolik, deren Schilderung den größten Teil dieser Arbeit ausmacht, näher befassen will, findet hier eine gute, übersichtliche Darstellung der einschlägigen Veränderungen. Aber auch der Kliniker wird, obwohl sich der Verf. in den übrigen Kapiteln manchmal sehr kurz gefaßt hat, manches finden, was für ihn von Interesse ist. *Sustmann (Dresden).*

Originalarbeiten.

(Aus dem Institut für Seuchenlehre der K. Tierärztlichen Hochschule zu Stuttgart.)

Vergleichende Untersuchungen über die Tuberkelbazillen des Menschen und der Haustiere.

Von

Professor Dr. W. Zwick.

(Schluß.)

Über einen Fall von vermeintlicher Übertragung der Tuberkulose durch die Milch einer eutertuberkulösen Kuh auf zwei Kinder einer Familie.

(Hierzu Tabelle IIa.)

Dieser Fall, über den ich schon früher kurz berichtet habe[1]), soll hier ausführlicher behandelt werden unter Beigabe der wesentlichen Auszüge aus den Versuchsprotokollen. Robert Koch hat im Jahre 1902 in seinem Vortrag[2]), gehalten auf der Internationalen Tuberkulosekonferenz zu Berlin, die Anregung gegeben zur Ermittlung und wissenschaftlichen Erforschung der „Fälle von angeblicher Infektion nach Genuß von Perlsuchtmilch". In verschiedenen deutschen Staaten wurden durch Erlasse der Behörden die Ärzte, Tierärzte und Fleischbeschauer zur Erstattung der Anzeige derartiger Fälle aufgefordert. Noch bevor dieser Erlaß in Württemberg bekannt gegeben war, erhielt ich durch freundliche Mitteilung des Herrn Stadttierarztes Lamparter im Einverständnis mit dem die beiden in Frage kommenden Kinder behandelnden Arzt, Herrn Dr. Binder, Kenntnis davon, daß bei zwei an Tuberkulose erkrankten Geschwistern der Verdacht der Ansteckung durch die Milch einer eutertuberkulösen Kuh nahe

[1]) „Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene" 1906, Heft 3.

[2]) „Deutsche med. Wochenschrift" 1902, S. 857.

liege, da diese Kinder während längerer Zeit die ungekochte Milch der Kuh getrunken haben. Das Kgl. württ. Medizinalkollegium leitete eine nähere Untersuchung des Falles ein, an der auch Herr Regierungsrat Dr. Weber vom Kaiserlichen Gesundheitsamt teilnahm. Herr Präsident von Nestle, Vorstand des kgl. Medizinalkollegiums, gestattete mir in dankenswerter Weise Einblick in die Akten, und Herrn Medizinalrat Dr. Walz verdanke ich die Überlassung von Material aus den Leichen der beiden Kinder.

Krankheitsgeschichte des Knaben (Medizinalrat Dr. Kohlhaas, Stuttgart), aufgenommen am 9. April 1905:

K. L., vier Jahre alt. Eltern und Großeltern gesund. Die Familie ist hereditär nicht belastet. Von den übrigen sieben Kindern sind sechs gesund, ein 18 jähriger Sohn klagte vorübergehend über Bauchschmerzen, nach einer späteren Mitteilung waren diese nur vorübergehender Art, und ist auch der Sohn gesund.

Der Knabe hat sehr viel kuhwarme Milch von der etwa gleichzeitig mit seiner Geburt eingestellten Kuh, die seit letztem Herbst hustete und im Februar von Stadttierarzt Lamparter als eutertuberkulös bezeichnet wurde, getrunken. Vor etwa einem Jahre habe der Knabe einen krummen Rücken bekommen, seit Februar sei er krank. Die Krankheit setzte mit Bauchschmerzen ein, später traten Gehirnerscheinungen in den Vordergrund. Exitus am 10. April 1905.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Sektion am 12. April 1905 durch Herrn Medizinalrat Dr. Walz): Tuberkulose der Wirbelsäule, allgemeine Miliartuberkulose, Basilarmeningitis.

Bakteriologische Untersuchung: Am 13. April 1905 werden mit Material aus tuberkulöser Gehirnhaut, Lungen- und Wirbelabszeß je zwei Meerschweinchen geimpft. Sämtliche Meerschweinchen starben an Tuberkulose. Aus allen wurden Kulturen auf Rinderserum angelegt, gleichzeitig auch solche auf Pferdeserum. Außer auf Meerschweinchen wurde vom Ursprungsmaterial auch auf Kaninchen subkutan verimpft. Von diesen Kaninchen waren die aus Lungen- und Wirbelsäule geimpften, bei der später — nach drei Monaten — vorgenommenen Tötung vollständig frei von Tuberkulose, während das dritte bei seiner Tötung mit geringgradiger Tuberkulose sich behaftet zeigte (vgl. Tab. IIa). Wie die weitere Untersuchung ergab, starb dieses Kaninchen an einer Mischinfektion, herbeigeführt durch Kokken. Denn die aus der rechten Achsellymphdrüse dieses Kaninchens angelegten Serumkulturen waren durch Kokken verunreinigt, und dasselbe war der Fall bei einem Züchtungsversuch aus einem Meerschweinchen, zu dessen Impfung die Lungen des Kaninchens das Material geliefert hatten.

Kultur-Züchtung.

a) aus Gehirnhaut. Die am 13. April 1905 geimpften zwei Meerschweinchen erlagen ebenfalls, wie das Kaninchen, einer Mischinfektion.

Sämtliche aus dem Meerschweinchen angelegten Kulturen waren durch Kokken verunreinigt. In einem Röhrchen waren neben Kokken auch Tuberkelbazillenkolonien aufgegangen. Von den letzteren wurde am 4. September 1905 ein Meerschweinchen (Mw. 15) subkutan geimpft und dieses am 27. Dezember 1905 getötet. Aus den Sakrallymphdrüsen dieses Meerschweinchens wurden auf Rinderserum Kulturen angelegt. In der Mehrzahl der Röhrchen waren bei der am 27. Januar 1906 vorgenommenen Besichtigung etwa hirsekorngroße, matte, trockene Kolonien aufgegangen. Von diesen wurde am 27. Januar 1906 auf Glyzerin-Bouillon übertragen. Schon am 14. Februar 1906 waren die meisten Kulturen in etwa Zweimarkstückgröße gewachsen in Form eines dicken, borkigen, faltigen Häutchens, das sich in der Folgezeit sehr rasch ausdehnte und an der Glaswand emporwucherte.

Im Ausstrich verhältnismäßig schlanke, gleichmäßig und ungleichmäßig gefärbte Stäbchen.

Kaninchenimpfung: Am 14. Februar 1906 Impfung von Kaninchen Nr. 18 mit 0,01 g der Glyzerin-Bouillonkultur vom 27. Januar 1906. Bei seiner nach drei Monaten erfolgten Tötung war das Kaninchen tuberkulosefrei (vgl. Tab. II a).

Ferner wurden Kulturen gewonnen aus Sternallymphdrüsen von Mw. 13 (geimpft aus rechter Ellenbogenlymphdrüse von Kaninchen 8, geimpft aus Gehirnhaut). Die üppig gewachsenen Serumkulturen werden am 15. Januar 1906 auf zweiprozentige Glyzerin-Bouillon übertragen. Schon am 14. Februar 1906 bedeckte ein dickes, undurchsichtiges Häutchen die ganze Nährbodenoberfläche. Am 14. Februar 1906 wird mit der Kultur ein Kaninchen (Kaninchen Nr. 19) geimpft, das bei seiner Tötung nach drei Monaten nicht eine Spur von Tuberkulose aufwies.

b) aus Lunge. Von den am 14. April 1905 aus Lunge geimpften und am 13./14. August 1905 bzw. 29. Juni 1905 gestorbenen Meerschweinchen lieferte nur das eine (Mw. Nr. 5) Rinderserumkulturen. Sie waren aus der Milz angelegt worden und boten am 20. Juli 1905 gutes Wachstum in Form von zahlreichen, weißen, etwa hirsekorngroßen Kolonien. An diesem Tage werden sie auf neues Serum verpflanzt, wo sich schon am 1. August 1905 ein gleichmäßiger, ziemlich dicker, borkiger Belag entwickelt hat. Am 1. August 1905 erfolgt die Übertragung auf 2prozentige Glyzerin-Bouillon. Hier außerordentlich rasches Wachstum, so daß schon am 9. August 1905 ein borkig-faltiges Häutchen die ganze Nährbodenoberfläche bedeckte.

Im Ausstrich: Bazillen wie in Glyzerinbouillonkultur aus Gehirnhaut.

Ursprünglich war die Impfung eines Kaninchens mit Reinkultur nicht vorgesehen mit Rücksicht auf den negativen Ausfall der mit Organmaterial unternommen; später entschloß ich mich aber doch noch dazu. Die Kultur war unterdessen wiederholt (am 19. Dezember 1905, 29. Januar 1906) auf frisches Serum übertragen worden; am 9. Februar 1906 geschah die Übertragung auf Glyzerin-Bouillon. Aus der in gleicher Weise wie die oben beschriebenen gewachsenen Glyzerinbouillonkultur wurde am 1. März 1906 ein Kaninchen (Kan. Nr. 3) subkutan geimpft. Dieses blieb, wie die am 1. Juni 1906 nach der Tötung vorgenommene Sektion ergab, frei von Tuberkulose (s. Tab. II a).

c) aus Wirbelabszeß. Aus der Sakrallymphdrüse des aus dem Wirbelabszeß am 12. April 1905 subkutan geimpften und am 17. Mai 1905 getöteten Meerschweinchens werden drei Rinder- und drei Pferdeserum-Kulturen angelegt. Am 31. Mai 1905 waren auf sämtlichen Nährböden trockene, punktförmige Kolonien aufgegangen. Am 8. Juni 1905 aus diesen Kulturen Übertragung auf Pferde- und Rinderserum. Am 12. Juni 1905 wurden Teile des gleichmäßig trockenen Belags auf 2 prozentige Glyzerin-Bouillon verpflanzt. Am 26. Juni war die ganze Oberfläche der Nährflüssigkeit von einem dünnen Häutchen, das da und dort knotige Verdickungen aufweist, überzogen. Das Häutchen wird in der Folgezeit dicker, borkig-faltig. Ausdrücklich sei bemerkt, daß ein Unterschied zwischen den aus Rinderserum und den aus Pferdeserum gewonnenen Glyzerinbouillonkulturen nicht festzustellen war.

Im Ausstrich: Stäbchen verhältnismäßig lang und schlank, ziemlich gleichmäßig gefärbt und gleichmäßig nach Form und Größe.

Von der Impfung eines Kaninchens mit Reinkulturen war zunächst im Hinblick auf die mit Ursprungsmaterial ausgeführte und negativ ausgefallene abgesehen worden. Aus der unterdessen im Laboratorium auf Rinderserum weitergezüchteten Kultur wurde am 19. April 1907 auf 2 prozentige Glyzerinbouillon übertragen, wo sie rasch und üppig als faltiges, dickes Häutchen wächst, von dem je 0,01 g an zwei Kaninchen unter die Haut verimpft wurden (Kaninchen Nr. 385 und Kaninchen Nr. 350). Die Kaninchen blieben frei von Tuberkulose (vgl. Tab. II a).

Krankheitsgeschichte des Mädchens (Medizinalrat Dr. Kohlhaas, aufgenommen am 9. April 1905):

Kath. L., 16 Jahre alt. Das Mädchen war bis zu seiner Erkrankung an typischem Gelenkrheumatismus — vor einem Jahre — stets gesund gewesen. Dieser hat 16 Wochen gedauert. Das Mädchen sei hernach blühend gewesen. Es hat, seitdem die Kuh im Hause war, regelmäßig viel kuhwarme Milch getrunken und täglich zum Vesperbrot in die Fabrik ungekochte Milch mitgenommen. Auch direkt nach dem Melken hat sie noch im Januar 1905 Milch getrunken. Das Mädchen erkrankte am 16. Februar 1905 unter heftigen Bauchschmerzen. Die Berührung des Bauches ist äußerst schmerzhaft. Im Bauche fühlt man eine ziemlich feste, unebene Anschwellung, welche sich mit ihrer oberen Grenze vom linken Darmbeinkamm schräg unter dem Nabel abwärts bis zur Mitte des rechten Poupartschen Bandes erstreckt und den unteren Teil des Bauches ziemlich ausfüllt.

Es ist kein Zweifel, daß die Anschwellung im Bauche, bei sicherem Ausschluß einer Genitalaffektion, aus durch Bauchfellentzündung entstandener Verklebung zahlreicher Darmschlingen besteht. Eine solche ist mit Recht in den meisten Fällen als eine tuberkulöse anzusprechen. Dies wird man auch in diesem Falle mit Sicherheit tun dürfen.

Das Mädchen starb am 4. Juli 1905.

Obduktionsbefund (Medizinalrat Dr. Walz): Primäre Tuberkulose der Tuben und des Uterus. Adhäsive tuberkulöse Peritonitis. Lokalisierte tuberkulöse Herde in beiden Lungen. Perforation des Dünndarms, abgesackte frische Perforationsperitonitis.

Bakteriologische Untersuchung: Als Untersuchungsmaterial dienten tuberkulös veränderte Teile aus Mesocolon (Colon transversum), aus Netz, aus Mesenteriallymphdrüse, Lunge und Uterus.

Von dem Ursprungsmaterial wurden je zwei Meerschweinchen unter die Haut geimpft, die sämtlich an Tuberkulose starben. Auf Kaninchen wurde in diesem Falle nur aus Reinkulturen verimpft.

Kulturzüchtung.

a) aus Mesokolon. Aus Kniefaltenlymphdrüsen von Mw. 2 werden am 12. September 1905 sieben Rinderserumkulturen angelegt. In drei Röhrchen gingen zahlreiche, nicht ganz stecknadelkopfgroße, trockene Schüppchenkolonien auf. Von diesen wird am 31. Oktober 1905 auf neues Rinderserum übertragen und am 14. November 1905 auf 2prozentige Glyzerinbouillon. Am 19. Dezember 1905 hat die Kultur, welche als dickborkig-faltiger Rasen die Bouillonoberfläche bedeckt, die Wand des Erlenmeyerkölbchens erreicht.

Im Ausstrich schlanke, gleichmäßig und unterbrochen gefärbte Stäbchen; neben kürzeren auch längere Formen.

Kaninchenimpfung: Am 12. Januar 1906 und am 19. Januar 1906 wird aus zwei Bouillonkulturen vom 14. November 1905 je ein Kaninchen (Kaninchen Nr. 46 und Nr. 44) mit 0,01 g Tb subkutan geimpft. Beide Kaninchen werden drei Monate lang beobachtet und alsdann getötet; sie erwiesen sich frei von Tuberkulose (vgl. Tab. IIa).

b) aus Netz. Von den beiden am 6. Juli 1905 subkutan geimpften Meerschweinchen, von denen das eine (Mw. Nr. 4) am 18. September 1905 getötet wurde, während das andere am 14. November 1905 starb, lieferte nur das erstere Kulturen und zwar waren nur in einem der sechs Röhrchen gelbe, schuppenförmige Kolonien aufgegangen. Von diesen wird am 3. November 1905 auf frisches Rinderserum übertragen, worauf in den besäten Röhrchen gutes Wachstum eintrat. Am 17. November 1905 und am 10. Dezember 1905 werden vier Glyzerin-Bouillonkulturen angelegt, die alle durch ihr rasches, üppigfaltiges Wachstum den Typus humanus verraten.

Im Ausstrich wie bei a.

Kaninchen: Am 19. Januar 1906 wird ein Kaninchen (Kaninchen Nr. 43) subkutan geimpft, das frei von Tuberkulose blieb (vgl. Tab. IIa).

c) aus Lunge. Mw. 9, am 6. Juli 1905 geimpft aus Lungenkavernen, wurde am 14. September 1905 getötet. Aus der rechten Kniefaltenlymphdrüse werden sechs Rinderserumkulturen angelegt. Am 31. Oktober 1905 wurden in der Mehrzahl derselben punkt- und schüppchenförmige Kolonien beobachtet. Am 3. November 1905 werden zwei neue Serumkulturen angelegt; die inzwischen in Gestalt eines gleichmäßigen, trockenen Belags gut gewachsene Kultur wird am 6. Dezember 1905 auf 2prozentige Glyzerinbouillon übertragen. Die eine der beiden Kulturen wächst als dicker, borkiger, faltiger Rasen, die andere hat mehr das Bestreben, sich in die Fläche auszudehnen, sie wächst noch rascher als die erste, zeigt da und dort brotkrümelartige Verdickungen, über-

zieht am 6. Januar 1906 schon die ganze Oberfläche des Nährmediums und schickt sich an, an der Glaswand emporzuklettern.

Im Ausstrich wie bei a und b.

Kaninchenimpfung: Kan. Nr. 42 wird am 20. Januar 1906 mit 0,01 g der am 6. Dezember 1905 angelegten Bouillonkultur geimpft und erweist sich nach der am 10. April 1906 vorgenommenen Tötung frei von Tuberkulose (vgl. Tab. IIa).

d) aus Mesenteriallymphdrüse. Das am 6. Juli 05. intramuskulär geimpfte Meerschweinchen (Mw. Nr. 12) wird am 15. September 1905 getötet. Auf den mit Material aus Sakrallymphdrüsen beschickten Nährböden gehen hirsekorngroße, graue, trockene, schüppchenförmige Kolonien auf, von denen am 3. November 1905 auf neues Serum verpflanzt wird. Kulturblättchen werden am 6. Dezember 1905 von diesen abgehoben und auf zweiprozentige Glyzerinbouillon übertragen. Dieselbe wächst rasch in Form eines Kahmhäutchens, das an einigen Stellen borkige Auflagerungen darbietet.

Im Ausstrich Befund wie bei den übrigen Kulturen.

Kaninchenimpfung: Kaninchen Nr. 45, am 20. Januar 1906 subkutan geimpft mit 0,01 g der Glyzerinbouillonkultur vom 6. Dezember 1905, wird am 20. April 1906 getötet und ist nicht tuberkulös. (Tab. IIa.)

e) aus Uterus. Das am 6. Juli 1905 aus dem käsigen Inhalt des Uterus subkutan geimpfte Meerschweinchen (Mw. No. 7) wird am 9. Dezember 1905 getötet. Aus dessen rechter Kniefaltenlymphdrüse werden sechs Kulturen auf Rinderserum angelegt; am 31. Dezember 1905 sind viele kleine, gelbe, punktförmige Kolonien aufgegangen, von denen ein Teil an diesem Tage auf neues Serum verpflanzt wird, wo in kurzer Zeit viele feinste, graugelbe Pünktchen das bestrichene Feld einnehmen. Am 18. Januar 1906 wird von Serum auf zweiprozentige Glyzerinbouillon übertragen. Die Kultur wächst ziemlich rasch und am 14. Februar 1906 bedeckt die gesamte Nährbodenoberfläche ein verhältnismäßig zartes, durchsichtiges, zusammenhängendes Häutchen, das an der Glaswand emporzuklettern beginnt.

Im Ausstrich wie bei den übrigen Kulturen.

Kaninchenimpfung: Am 15. Februar 1906 wird mit 0,01 g Tb. aus Glyzerinbouillonkultur vom 18. Januar 1906 ein Kaninchen (Nr. 17) subkutan geimpft. Tötung am 14. Mai 1906. Befund: Nicht die geringsten tuberkulösen Veränderungen. (Vgl. Tab. IIa.)

Schlachtbefund bei der Kuh (aufgenommen von Herrn Stadttierarzt Lamparter):

Kuh, 7 Jahre alt, Nährzustand mittelmäßig.

Lungenparenchym von verkästen und verkalkten Herden, sowie von kleinen Kavernen gänzlich durchsetzt. Auf der Pleura pulmonalis und costalis kleinfingerdicke diffuse Auflagerungen. Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen sind in Knoten von der Größe eines Gänse- bis Straußeneies umgewandelt. Diese Knoten beherbergen in ihrem Innern dünnflüssigen, gelben Inhalt.

Die Veränderungen in der Bauchhöhle sind im Vergleich zu denjenigen in der Brusthöhle ganz gering. Da und dort finden sich sammetartige Auf-

lagerungen auf dem Bauchfell, sowie auf dem serösen Überzug des Magens und Darmes, der Leber und Milz. In den portalen Lymphdrüsen kleine verkalkte Herde. Die Mehrzahl der mesenterialen Lymphdrüsen ist von normaler Beschaffenheit. Einige, in Nußgröße, sind von kleinen verkästen Herden durchsetzt, andere sind gänseeigroß, mehr oder weniger verkäst. Innere Darmbeinlymphdrüsen vergrößert, in ihrem Innern verkalkte Herde. Linke retropharyngeale Lymphdrüse partiell verkäst.

An dem Euter, das in toto dem Institut zugesandt wurde, konnte ich folgendes feststellen (Vgl. Fig. 3): Rechtes Vorderviertel vergrößert, oberen Viertel sind nur vereinzelte, etwa stecknadelkopfgroße, verkäste

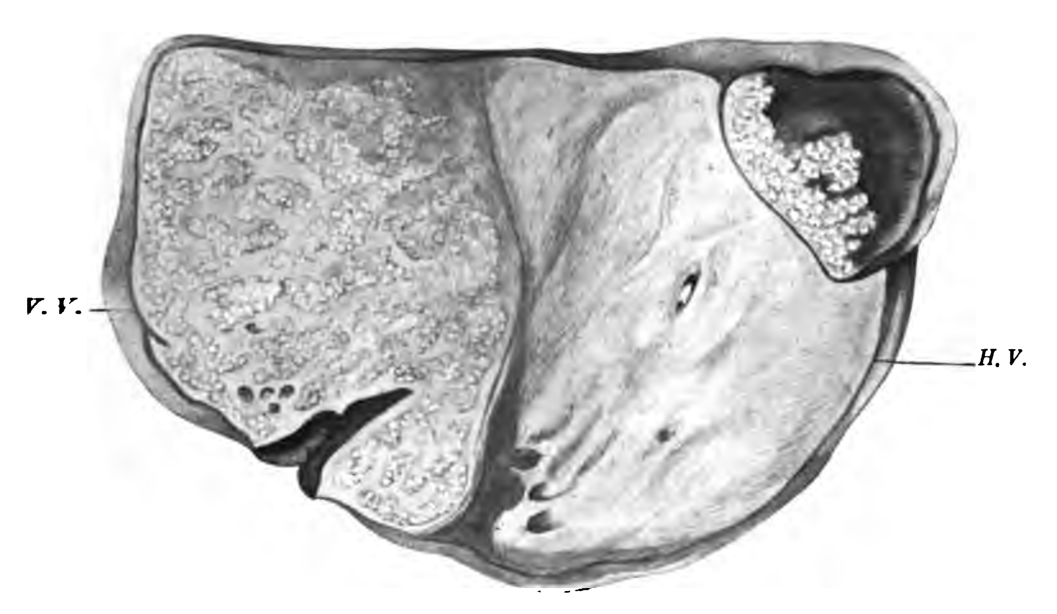


Fig. 3. Sagittalschnitt durch die Mitte der rechten Euterhälfte der Kuh, deren Milch die beiden tuberkulös erkrankten Kinder längere Zeit hindurch genossen hatten.
V. V. = tuberkulös erkranktes Vorderviertel. *H. V.* = gesundes Hinterviertel.

fühlt sich sehr hart an. Nach Anlegen eines Sagittalschnittes durch die rechte Euterhälfte ergibt sich folgendes: Schnittfläche des rechten Vorderviertels prominiert bedeutend über die des zugehörigen hinteren. Entlang dem Vorderrand des erstgenannten Viertels sind fast sämtliche Drüsenläppchen mit nur geringen Ausnahmen in schwefelgelbe trockene Käseherde umgewandelt. Rings um die Zisterne, namentlich aber in dem rückwärts von ihr an das gesunde Viertel anstoßenden Drüsenabschnitt, werden die einzelnen verkästen Drüsenläppchen von $^1/_2$ bis 1 cm breiten, grauweißen, glänzenden Bindegewebszügen umgürtet. Gegen den bauchwärtigen Abschnitt des Drüsenviertels nehmen die tuberkulösen Herde sowohl nach Umfang als nach Zahl ab, und in dem hinteren

Knötchen in das sonst normale Drüsengewebe eingesprengt. Das aus dem erkrankten Viertel stammende Sekret ist molkeähnlich, wässerig, von weißen Flöckchen durchsetzt.

Die rechte supramammäre Lymphdrüse vergrößert, dem Vorderrand folgend eine etwa mittelfingerbreite, gelbkäsige Zone.

Bakteriologische Untersuchung: Im Ausstrich aus dem veränderten Drüsengewebe sind Tuberkelbazillen in großer Zahl, zu mehreren beisammenliegend, nachzuweisen.

Die Züchtung von Reinkulturen wird direkt aus der Euterlymphdrüse auf Rinderserum versucht. In einem Röhrchen sind am 21. Mai 1905 viele feinste Pünktchen aufgegangen. Von dieser Kultur wird am 21. Mai 1905 auf zweiprozentige Glyzerinbouillon übertragen, auf welcher sich ein äußerst zartes, schleierartiges Oberflächenhäutchen entwickelt.

Aus dem Sekret des tuberkulösen Euterviertels wurde ein Meerschweinchen intraperitoneal, das zweite subkutan geimpft, jenes starb am 3. April 1905, dieses am 13. Mai 1905 an allgemeiner Impftuberkulose. Aus Milz des ersten und aus Netzknoten des zweiten Meerschweinchens wurden Rinderserumkulturen gewonnen. Nach Übertragung auf neues Serum und sodann auf zweiprozentige Glyzerinbouillon sieht man in den verschiedenen Erlenmeyerkölbchen übereinstimmend ein sehr zartes Häutchen, das an verschiedenen Stellen knotige Wucherungen trägt und nur langsam wächst, sich entwickeln.

Kaninchenimpfung: Zwei Kaninchen wurden am 6. April 1905 mit 1 ccm Sekret des tuberkulösen Viertels subkutan geimpft und starben am 26. Mai 1905 bzw. 28. Juni 1905. Dieselben sind in Tabelle II unter Nr. 40 und Nr. 41 verzeichnet.

Ergebnis der Untersuchung. So sehr die äußeren Umstände dazu angetan waren, mit großer Wahrscheinlichkeit die Quelle der Tuberkulose der beiden Kinder im Euter der Kuh zu suchen, so ist doch auf Grund des Ergebnisses der bakteriologischen Untersuchung ein solcher Zusammenhang abzulehnen; denn alle aus den beiden Kindern gezüchteten Stämme tragen den unverkennbaren Stempel des Typus humanus an sich. R. Koch hat in dem schon erwähnten Vortrag die angeblich gut verbürgten Fälle von Übertragung der Rindertuberkulose durch Fleisch und Milch auf den Menschen einer strengen Kritik unterzogen und nachgewiesen, daß nicht ein einziger jener Fälle vor dem Forum einer scharfen und objektiven Prüfung bestehen könne; er hat auch davor gewarnt, unzulänglichen Indizienbeweisen zu viel Recht einzuräumen. Wie sehr diese Warnung am Platze war, dafür liefert gerade das hier näher ausgeführte Beispiel den besten Beleg. Verfehlt wäre es aber, — und bei dem heutigen Stande der Frage der Tuberkuloseinfektion kann ja auch davon nicht mehr die Rede sein —,

ins andere Extrem zu verfallen und die gefährliche Bedeutung der Eutertuberkulose einschränken oder sie gar verneinen zu wollen.

Für das eigenartige, ablehnende Verhalten des Organismus der beiden Kinder gegenüber den Rindertuberkelbazillen, trotzdem sie in großen Mengen aufgenommen wurden, können verschiedene Erklärungen herangezogen werden. Ich habe schon in der früheren vorläufigen Veröffentlichung angedeutet, daß möglicherweise die Rindertuberkelbazillen an dem Körper der beiden Kinder deshalb abgeprallt sind, weil er schon unter dem Einfluß der Bazillen des Typus humanus stand. Andererseits ist es aber auch nicht gänzlich ausgeschlossen, daß sie doch in die Gewebe und Organe des Organismus eingedrungen sind und ihr Nachweis nur nicht gelungen ist. Eine solche Deutung wird sehr in die Nähe gerückt durch die Ergebnisse der interessanten Versuche, welche Öhlecker mit künstlichen Mischkulturen anstellte. Er fand, daß bei Übertragung einer Mischung von Bazillen des Typus humanus und bovinus auf Meerschweinchen die ersteren keineswegs unterdrückt werden, selbst wenn sie in bedeutend geringerer Menge in der Mischung sich befanden. Und auch auf künstlichen Nährböden kann der Bazillus des Typus humanus den Rindertuberkelbazillus unterdrücken, wie aus folgenden Sätzen hervorgeht: „Auf künstlichen Nährböden, besonders auf der Glyzerinbouillon, kann der Typus humanus ganz oder teilweise den Typus bovinus überwuchern, selbst wenn in der ursprünglichen Mischung die Bazillen des Typus humanus an Zahl viel geringer waren, als die Bazillen des Typus bovinus. Wenn aber perlsüchtiges Impfmaterial mit wenigen Bazillen des Typus humanus verunreinigt war, so kann die herausgezüchtete Kultur sowohl nach dem Wachstum auf Glyzerinbouillon wie nach dem Kaninchenversuch entweder ganz oder teilweise das Bild eines Typus humanus geben.“

Allerdings widersprechen auf der anderen Seite gewichtige Gründe der Annahme einer Mischinfektion bei den beiden Kindern und namentlich, soweit der Knabe in Betracht kommt. Es fehlten nämlich bei diesem Zeichen von Tuberkulose im Darm und den zu diesem gehörigen Lymphdrüsen; außerdem waren die aus der Lunge und dem Wirbelabszeß geimpften Kaninchen völlig gesund geblieben, nicht einmal die der Impfstelle benachbarten Lymphdrüsen waren ergriffen, was doch wohl zugetroffen hätte, wenn Perlsuchtbazillen im Impfmaterial vertreten gewesen wären.

Prüfung der von Bonome empfohlenen Methode der Präzipitin-Reaktion als diagnostisches Mittel der Tuberkulose und als differenzial-diagnostisches zur Unterscheidung der Tuberkelbazillen des Typus bovinus und Typus humanus.

Bonome gab neuerdings eine beachtenswerte biologische Präzipitationsmethode bekannt, mit deren Hilfe es gelingen soll, sowohl die Tuberkulosediagnose beim Menschen und Rind, als auch die Typenzugehörigkeit einer Tuberkelbazillenreinkultur zu sichern. Der Methode liegt folgende Versuchsanordnung zugrunde:

Als präzipitierendes Serum wird Blutserum vom tuberkulösen Menschen und Rinde sowie von solchen Meerschweinchen und Kaninchen benutzt, die mit Tuberkelbazillen vom Menschen oder Rinde bzw. von Material, das solches Virus enthielt, geimpft worden waren. Als präzipitable Substanz fanden „Plasmen“ Verwendung, die durch sehr feines Verreiben von frischen Menschen- und Rindertuberkeln mit 5 proz. Glyzerinwasser (12—14 ccm auf 3—3 ccm Brei) unter Zugabe von Glassand hergestellt wurden. Die Emulsion wurde zentrifugiert und durch Berkefeldfilter filtriert. Daneben wurden Reinkulturen von Tuberkelbazillen des Menschen und des Rindes als präzipitogene Substanzen benützt, nachdem die Kulturen 14 Tage lang bei 35° C im Brutschrank getrocknet, im Mörser mit feinstem, gut sterilisiertem Glassande stundenlang verrieben, mit 5 proz. Glyzerinwasser extrahiert und alsdann zentrifugiert worden waren. Nur ganz klare, staub- und bakterienfreie Flüssigkeiten dienten zu den Versuchen. Der Zusatz des Serums zum Plasma geschah in dem Verhältnis von 0,250 und 0,115 ccm zu 2 ccm Plasma. Genauere Angaben über die Mengen des benutzten Gewebsmaterials bzw. der Reinkultur macht Bonome nicht, so daß es nicht möglich ist, ganz streng dieselben Versuchsvoraussetzungen zu treffen. Das Ergebnis der von Bonome angestellten Versuche ging dahin, daß das Serum von tuberkulösen Rindern und Menschen im homologen Plasma, gleichgültig, ob zu seiner Herstellung tuberkulöses Gewebe oder Reinkultur diente, innerhalb 5—10—30 Minuten oder nach Stunden im Brutschrank eine Trübung oder gar einen Niederschlag hervorrief. Bonome bemerkt noch, daß vom Serum tuberkulöser Menschen geringe Mengen ($^1/_{70}$ bis $^1/_{80}$ Tropfen) zur Erzielung eines kräftigen Niederschlages erforderlich seien.

Die von mir angestellten Versuche wurden nach der von Bonome angegebenen Methode unternommen. Zur Herstellung des Plasmas dienten ausschließlich Reinkulturen; mangels genauerer Anhaltspunkte in der Bonomeschen Mitteilung wurde die Kulturmenge nach Belieben gewählt.

Versuch I, angestellt am 9. August 1907.

Präzipitierende Sera: 1. Serum einer hochgradig abgemagerten, nachgewiesenermaßen (durch Sputumuntersuchung und späteren Schlachtbefund) lungentuberkulösen Kuh.

2. Serum eines tuberkulösen Kaninchens, subkutan geimpft am 14. Mai 1907 mit Tuberkelbazillen vom Rinde.

3. Serum eines tuberkuloseverdächtigen Rindes.

4. Serum eines nicht tuberkulösen Kaninchens.

Als Plasma wurde benützt eine gut gewachsene Glyzerinbouillon-Reinkultur vom Typus bovinus. Dieselbe war 14 Tage lang bei einer Temperatur von 35° C getrocknet worden, sie wurde eine Stunde lang im Porzellanmörser mit sterilen Glassplittern zerrieben, mit 10 ccm fünfprozentigen Glyzerinwassers emulgiert und alsdann durch Berkefeldfilter filtriert. Die Flüssigkeit war danach völlig klar. Der Zusatz des Serums zum Plasma geschah in allen Fällen im Verhältnis von 0,125 : 2.

Ergebnis des Versuchs: durchaus negativ. Die Beobachtung der in den Thermostaten gestellten Röhrchen geschah während 24 Stunden.

II. Versuch: 10. August 1907. Die Art und Weise der Versuchsanstellung ist die gleiche wie bei Versuch I. Benützt wurde eine andere Glyzerinbouillonkultur Typ. bov. Die Menge der benützten Kultur betrug nach 14tägiger Trocknung 0,03525 g. Die Verreibung geschah 1½ Stunden lang. Zur Emulsion wurden 10 ccm 5prozentigen Glyzerinwassers verwendet. Die Sera waren die nämlichen wie bei Versuch I.

Ergebnis negativ.

III. Versuch: 13. August 1907. Zu diesem Versuch wurde eine Gesamtmenge von 0,025 g 14tägiger, getrockneter Tuberkelbazillen vom Rinde benützt. Versuchsanordnung, Sera dieselben wie bei Versuch I und II.

Ergebnis negativ.

Es konnten somit die hoffnungsvollen Aussichten welche die Bonomesche Mitteilung für die Diagnose der Rindertuberkulose und die Typendifferenzierung zu eröffnen schien, durch die mitgeteilten Versuche nicht bestätigt werden.

II. Teil.

Tuberkulose des Schweines.

(Hierzu Tabelle Ia und Tabelle IIb.)

Es liegt nahe, auf Grund der praktischen Erfahrungen den Ursprung der Tuberkulose des Schweines auf diejenige des Rindes zurückzuführen. Bekanntlich spielen ja der Zentrifugenschlamm und die Magermilch die hauptsächlichste Vermittlerrolle; daher war beim tuberkulösen Schwein von vornherein mit dem Funde des Typus bovinus zu rechnen. Eine Frage war nur die, ob etwa der Schweinekörper die Merkmale dieses Typus zu variieren imstande ist. Die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen geben allerdings für eine solche Vermutung keinen Raum, denn Kossel, Weber und Heuß züchteten

in sieben Tuberkulosefällen des Schweines Bazillen vom ausgesprochenen Typus bovinus. Es stand ferner noch die Möglichkeit offen, daß etwa neben Tuberkelbazillen des Rindes solche vom Menschen oder Hühnertuberkelbazillen angetroffen werden; denn die genannten Forscher haben durch Verfütterung größerer Mengen von Bazillen des Typus humanus Schweine infiziert, und außerdem gelang es ihnen, in den verkästen Mesenteriallymphdrüsen eines drei Monate alten Schweines Hühnertuberkelbazillen nachzuweisen.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 11 Fälle von Schweinetuberkulose, aber nur in vier ist die Reinzüchtung der Bazillen gelungen. Preisz spricht davon, daß die Züchtung der Tuberkelbazillen direkt aus dem Körper des Schweines oder nach Passage desjenigen vom Meerschweinchen weniger leicht gelinge. Dieser Erfahrung möchte ich beistimmen. Es scheint mir die Schwierigkeit der Züchtung damit zusammen zu hängen, daß die Schweinetuberkulose zur raschen Verkäsung und Verkalkung neigt und Hand in Hand damit zur Abnahme der Menge der in den tuberkulösen Herden enthaltenen Bazillen führt. In Ausstrichen aus Tuberkuloseherden des Schweinekörpers gelang der Nachweis der Keime immer nur sehr schwer, des öfteren überhaupt nicht; auch in denjenigen aus Meerschweinchen, wobei Material aus verschiedenen Organen und Lymphdrüsen zum Anfertigen der Ausstriche Verwendung fand, waren sie nur in mäßiger Zahl, ja meistens recht spärlich vertreten. Gerade wegen der häufigen Fehlresultate habe ich außer Serum zur Züchtung der Kulturen noch Glyzerinkartoffel als Nährboden zu Hilfe genommen, da bekanntlich, und wie namentlich auch Beck hervorhebt, die Züchtung auf diesem Nährboden wachstumsfördernd wirkt. Unter den vier Fällen, in denen die Reinzüchtung gelang, war dies denn auch in drei (S. 3, S. 4, S. 6) nur über die letztgenannten Nährböden zu erreichen; die auf Rinderserum angelegten Kulturen waren steril geblieben. Sämtliche aus den vier Schweinen gewonnenen Stämme verhielten sich in kultureller und pathogener Hinsicht ausgesprochenermaßen wie Angehörige des Typus bovinus.

Tuberkulose der Ziege.

(Hierzu Tabellen Ib und IIc).

Herr Stadttierarzt Dr. Braun in Cannstatt hat dem Institut drei Fälle von Ziegentuberkulose freundlichst zur Verfügung gestellt,

wofür ich meinen verbindlichsten Dank auch an dieser Stelle zum Ausdruck bringe.

In sämtlichen drei Fällen wurden Stämme gewonnen, die, wie aus der Zusammenstellung sich ersehen läßt, in kultureller und pathogener Hinsicht die Kennmale des Typus bovinus an sich tragen. Es ist demnach die Ziegentuberkulose in ätiologische Beziehung zur Tuberkulose des Rindes zu bringen.

Tuberkulose des Hundes.

(Hierzu Tabelle IId.)

Von den beiden untersuchten Fällen verdanke ich den einen dem Vorstande des Pathologischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule, Herrn Professor Lüpke, den andern dem Vorstande der Klinik für kleinere Haustiere, Herrn Professor Dr. Übele. Den beiden Herren sei für die Überlassung des wertvollen Materials auch an dieser Stelle verbindlichster Dank gesagt. Die Ausführung der im folgenden beschriebenen Untersuchungen lag zum größten Teil in den Händen des Institutsassistenten Herrn Dr. Rothhaar.

Fall I.

Hund, grauschwarzer, langhaariger Schnauzer, männlich, 9 Jahre alt

Sektionsbefund (aufgenommen im Pathologischen Institut; hier auszugsweise wiedergegeben):

Lungen: Im linken Spitzen- und rechten Hauptlappen nadelstich- bis stecknadelkopfgroße, graugelbe bis weiße Herdchen. Linke Bronchiallymphdrüse tuberkulös. Im Ausstrich aus ihr viele schlanke, gerade und leicht gebogene, manchmal unterbrochen gefärbte, säurefeste Stäbchen. An der Pleura nichts Auffälliges.

Leber: Stark vergrößert; auf blauschwarzrotem Grunde heben sich gelbgraue, kleine Flocken ab. In diesen viele Tuberkelbazillen nachweisbar.

Herz: Herzbeutelflüssigkeit von Flöckchen durchsetzt, im Ausstrich aus ihr viele Tuberkelbazillen. Epikard glanzlos, grauweiß, undurchsichtig, feinste Fibringerinnsel hängen der Oberfläche an.

Milz: Fast doppelt so groß als normal, enthält hirsekorn- bis linsengroße gelbe Herde. Im Ausstrich aus diesen nicht viele Tuberkelbazillen.

Gekröslymphdrüsen und Netz: Frei von Veränderungen.

Nieren: In der Rinden-, Grenz- und Markschicht stecknadelkopf- bis haselnußgroße, auf dem Durchschnitt saftig-markige Herde in großer Zahl. In den Ausstrichen zahllose Tuberkelbazillen.

Prostata: In der linken Prostatahälfte ein erbsengroßer Herd mit weißem bis graugelbem, schmierigem Inhalt; in Ausstrichen aus diesem Herde sehr viele Tuberkelbazillen.

Bakteriologische Untersuchung: Das aus dem Hunde geimpfte Meerschweinchen, am 17. April 1907 getötet, war mit einer von der Impfstelle ausgehenden generalisierten Tuberkulose behaftet, ebenso auch zwei weitere aus der Kniefaltenlymphdrüse dieses Meerschweinchens geimpfte Meerschweinchen Nr. 323 und 264. Die aus Lunge des ersteren angelegten Kulturen zeigten ein üppiges Wachstum; linsengroße, schuppenförmige, krümelig trockene Kolonien fanden sich zerstreut über die Strichfläche. Im Ausstrich aus diesen schlanke, gleichmäßig gefärbte und gestaltete Stäbchen von der Länge der Rotlaufbazillen, andere nur halb so lang. Am 15. August 1907 wurde auf 2 proz. Glyzerinbouillon übertragen. Hier sehr üppiges Wachstum der Kultur, in Gestalt eines dicken, borkig-runzligen, faltigen, undurchsichtigen Häutchens, das am 10. September 1907 die gesamte Nährbodenoberfläche überdeckt; Fetzen davon sind zu Boden gesunken.

In Ausstrichen aus dieser Kultur überwiegen die längeren Stäbchen, dieselben sind nicht gleichmäßig gefärbt, weisen oft Lücken auf und sind leicht gebogen, daneben auch kürzere, gedrungene Formen.

Die beiden am 30. September 1907 aus dieser Glyzerinbouillonkultur geimpften Kaninchen Nr. 267 und Nr. 278 sind bei der am 31. Januar 1908 erfolgten Tötung frei von Tuberkulose (s. Tab. IId).

Ergebnis der Untersuchung: Der aus dem Hund gezüchtete Stamm zeigt die Eigenschaften des Typus humanus. Bemerkenswert ist, daß der Besitzer mitteilte, der Hund sei ein Jahr vor seiner Tötung innerhalb vier Wochen rapid abgemagert, habe sich aber später wieder erholt; vier Wochen vor seinem Tode sei die Abmagerung wieder hervorgetreten. Außerdem berichtete der Besitzer, ein hiesiger Restaurateur, daß in der Wirtschaft häufig ein Gast verkehrt habe, welcher viel hustete und ausspuckte, auch schon schwer krank und dem Tode nahe gewesen sei.

Fall II.

Dem Institut wurde am 31. Oktober 1906 zur Verfügung gestellt die linke Brustwand eines Hundes. Die Innenfläche der Brustwandung bedeckt ein schwartig-knotiger, unregelmäßig höckeriger Belag von rötlich-brauner Farbe und auf dem Durchschnitt von gleichmäßiger, bindegewebiger Struktur.

Bakteriologische Untersuchung: Im Ausstrich aus dem Rippenbelag, der zur Impfung eines Meerschweinchens benutzt wurde, waren Tuberkelbazillen nicht zu finden. Das am 31. Oktober 1906 geimpfte Meerschweinchen, am 14. Januar 1907 getötet, zeigte Tuberkulose der subkutanen Lymphdrüsen, der Lungen, Leber und Milz. Kulturen aus diesem Meerschweinchen angelegt, gingen nicht auf. Der Züchtungsversuch gelang vielmehr erst aus Meerschweinchen Nr. 326, dem Material aus Kniefaltenlymphdrüse des erstgeimpften einverleibt worden war. Die am 11. April 1907 auf zweiprozentige Glyzerinbouillon übertragene Kultur wuchs hier in Gestalt eines sehr dünnen, glänzenden Häutchens, das am 15. Mai 1907 die ganze Nährbodenoberfläche bedeckte und

dessen Randpartie grauweiße, warzenförmige Erhabenheiten auflagen. Im Ausstrich aus der Serumkultur kurze, gleichmäßig gefärbte Stäbchen, in solchen aus Glyzerinbouillonkultur machte sich eine Unregelmäßigkeit nach Form, Größe und Färbung der Stäbchen geltend. Am 13. Juni 1907 wurden aus der Glyzerinbouillonkultur zwei Kaninchen subkutan geimpft, welche an Impftuberkulose eingehen.

Ergebnis der Untersuchung: Der aus dem Hunde reingezüchtete Stamm zeigt die Merkmale des Typus bovinus.

de Jong hat in seinem Referat für den 8. Internationalen tierärztlichen Kongreß in Budapest die Hundetuberkulose einer eingehenden Besprechung gewürdigt und seine Untersuchungen, die sich auf einen Fall von Hundetuberkulose stützten, dahin zusammengefaßt: „Le bacille de la tuberculose du chien est aussi identique à celui de l'homme et des autres mammifères.“ Wie sich aus den vorliegenden Untersuchungen einwandfrei ergibt, können aus dem Hunde ebensowohl Tuberkelbazillen des Typus humanus wie des Typus bovinus gezüchtet werden, m. a. W. der Hund kann durch Sputum vom Menschen und auch vom Rinde aus infiziert werden; beide Typen bewahren auch nach längerem Verweilen im Hundekörper ihre besonderen Merkmale. Cadiot sieht auch diese zweifache Möglichkeit vor, erblickt aber im tuberkulösen Menschen die größere Gefahr für den Hund. Dies mag wohl auch zutreffen, schon deshalb, weil sich ihm die Gelegenheit zur Aufnahme von Sputum häufiger als zum Genuß tuberkulös veränderter Organe bietet. Die englische Kommission hat (Part II, S. 139) bewiesen, daß sowohl Reinkulturen vom Rinde als vom Menschen auf dem Wege der Fütterung Tuberkulose beim Hunde hervorzurufen imstande sind.

Tuberkulose des Pferdes.

Die Tuberkulose des Pferdes ist bis jetzt in bakteriologischer Hinsicht noch recht ungenügend erforscht. Durch die Liebenswürdigkeit der Herren Veterinärrat Kösler und Stadttierarzt Schneider wurde mir Gelegenheit geboten, mich mit einem Fall von Pferdetuberkulose befassen zu können. Am 17. Mai 1906 erhielt das Institut von den genannten Herren Lungen, Leber und Milz sowie einen Abschnitt des Darmgekröses samt Lymphdrüsen, an welchen Teilen folgender Befund erhoben werden konnte:

Lungen: Oberfläche derselben höckerig, besonders entlang des stumpfen Randes, aber auch in den übrigen Teilen der Lungen sind größere und kleinere

Knoten zu fühlen, die auf dem Durchschnitt eine grauweiße Farbe und eine derbe, speckige Beschaffenheit zu erkennen geben. Innerhalb der Spitzenlappen sind unzählige grauweiße miliare Knötchen in hochrotes Lungengewebe eingebettet. Die Lungenlymphdrüsen erheblich geschwollen, derb, ihre Oberfläche unregelmäßig, höckerig, einzelne faustgroß, auf dem Durchschnitt grauweiß, gleichmäßig speckig.

Leber: In diesem Organe vereinzelte grauweiße, stecknadelkopfgroße, derbe Knötchen.

Milz: Oberfläche ungleichmäßig höckerig, im Innern Knoten bis zur Größe einer Kastanie, deren Beschaffenheit mit denen in den Lungen übereinstimmt.

Die Gekröslymphdrüsen stellen knotige, derbe Stränge dar, die im Innern auf dem Durchschnitt gelbe, über erbsengroße, erweichte, käseähnliche Herde führen.

Im Ausstrich aus Gekrös- und Lungenlymphdrüsen unzählige gut gefärbte, meist lange und schlanke, daneben auch kürzere Tuberkelbazillen.

Bakteriologische Untersuchung: Am 17. Mai 1906 werden zwei Meerschweinchen (Nr. 140, 550 g schwer und Nr. 87, Gewicht 640 g) mit 1 ccm Gewebsemulsion, hergestellt durch Verreiben eines bohnengroßen Stückes einer mesenterialen Lymphdrüse mit einigen Kubikzentimetern Bouillon, geimpft. Am 10. August 1906, also nach ungefähr sieben Wochen, wurden diese beiden Meerschweinchen getötet, das Gewicht des ersten betrug 550 g, das des zweiten 593 g. Keines der beiden Impftiere wies, wie die sehr sorgfältige Untersuchung ergab, auch nur die geringste Spur von Tuberkulose auf. Bei dem intraperitoneal geimpften war das Bauchfell überall glatt und glänzend, bei dem zweiten, intramuskulär geimpften, war auch an der Impfstelle jegliche Reaktion ausgeblieben. In den aus Milz, Leber, Lunge, Niere, Lymphdrüsen beider Tiere angefertigten Ausstrichpräparaten suchte man vergeblich nach Tuberkelbazillen.

Zunächst erstaunt über dieses negative Impfergebnis trotz reichen Bazillenfunds in dem Ursprungsmaterial, stieß ich später bei Durchsicht der einschlägigen Literatur auf eine Mitteilung Nocards, wonach die abdominale Form der Pferdetuberkulose durch Hühnertuberkulosebazillen verursacht werden soll. Nocard konnte nämlich aus zwei Pferden, die mit der genannten Form der Tuberkulose behaftet waren, Stäbchen reinzüchten, die in kultureller und pathogener Hinsicht mit dem Hühnertuberkulosebazillus übereinstimmten, dick und üppig auf allen Nährböden gediehen, für das Kaninchen und Huhn pathogen waren, bei Meerschweinchen aber nur ein Impfgeschwür zu erzeugen vermochten.

Mit einer solchen Erklärung wie der Nocardschen wäre allerdings auch der Schlüssel zum Verständnis des refraktären Ver-

haltens der beiden Meerschweinchen in vorliegendem Fall erbracht. Leider wurde versäumt, mit Ursprungsmaterial auch Kaninchen und Hühner zu impfen, und es wurde daher die weitere bakteriologische Ausnützung dieses Falles illusorisch.

Titze ist der Frage der Übertragbarkeit der Hühnertuberkelbazillen auf das Pferd und im besonderen derjenigen, ob die Abdominaltuberkulose dieser Tiergattung durch jene Bazillen erzeugt wird, im Experiment nachgegangen. Er verfütterte an ein Fohlen etwa drei Monate lang insgesamt 44 Reinkulturen von Hühnertuberkelbazillen, aber ohne jeden Erfolg. Dieses negative Versuchsergebnis ist, wie Titze selbst bemerkt, noch keineswegs dazu angetan, den Nocardschen Standpunkt zu erschüttern, es beweist vielmehr zunächst nur, daß, wenn auch die Hühnertuberkelbazillen beim Pferd aggressiv werden können, dies doch nicht so leicht geschieht.

Daß neben dem Hühnertuberkelbazillus der Säugetiertuberkelbazillus Tuberkulose beim Pferde hervorruft, ist hinreichend erwiesen. M'Fadyean nahm in einem Fall von Tuberkulose bei einem Pony eine subkutane Überimpfung auf ein Meerschweinchen vor, dasselbe starb nach etwa drei Monaten und bot das Bild der generalisierten Tuberkulose mit Veränderungen in Milz, Lunge und Leber sowie in den verschiedenen Lymphdrüsen. Nocard ist geneigt, für die Lungenform der Pferdetuberkulose den Tuberkelbazillus des Menschen verantwortlich zu machen, da ihm eine erfolgreiche Übertragung aus den Lungenknoten auf das Meerschweinchen und Kaninchen gelang. Ein Zweifel über die Virulenz des Säugetiertuberkelbazillus für das Pferd besteht also nicht, nur darüber sind die Akten noch nicht geschlossen, ob dies für die Mehrzahl der Fälle zutrifft, und ob der Typus humanus oder der Typus bovinus i. R. beteiligt ist. Das letztere kann als das wahrscheinlichere gelten, da die Gelegenheit zur Infektion des Pferdes vom Rinde aus sich entschieden häufiger bietet. Das Kaiserliche Gesundheitsamt hat denn auch in seinen „praktischen Ergebnissen der neueren Forschungen über die Beziehungen zwischen der Menschen- und Tiertuberkulose“ den Satz niedergelegt: „Die Tuberkulose der übrigen Haustiere leitet sich in den meisten Fällen von der Tuberkulose des Rindes ab.“ Damit wäre, wie sich aus dem übrigen Zusammenhang ergibt, die genetische Beziehung zwischen der Pferde- und Rindertuberkulose ausgesprochen.

Man könnte noch daran denken, jene Tuberkelbazillenform, die Nocard als Hühnertuberkulosebazillus deutet, sei ein im Pferdekörper umgewandelter Säugetier-, sagen wir, Rindertuberkelbazillus, der seine Virulenz für Meerschweinchen eingebüßt hat. Ein solcher Deutungsversuch könnte sich auf jenes Impfergebnis dieser Arbeit stützen, wobei Rindertuberkelbazillen, auf das Pferd subkutan verimpft, später ihre Virulenz für das Meerschweinchen verloren hatten. Jedoch möchte ich mich einer solchen Auffassung nicht anschließen, da sie übersieht, daß in jenem Impfversuch die Tuberkelbazillen sich einzig und allein auf die Impfstelle beschränkten und an dieser einem Absterbeprozeß verfielen, während in jenen natürlichen Fällen von Pferdetuberkulose, in denen Bazillen vom Charakter der Hühnertuberkelbazillen gefunden wurden, diese in sehr reicher Zahl sich fanden und die Neigung zum Fortschreiten der Tuberkulose unverkennbar war.

Alles in allem: Es ist zweifellos, daß die Pferdetuberkulose nicht allzu selten durch säurefeste Bazillen erzeugt werden kann, die nicht unerheblich vom Säugetiertuberkelbazillus abweichen und sich dem Hühnertuberkulosebazillus nähern. Dringend geboten ist daher zur weiteren Aufklärung ein sorgfältiges bakteriologisches Studium der Pferdetuberkulose.

Gleichzeitige intravenöse Übertragung von Bazillen des Typus humanus und subkutane Übertragung von Bazillen des Typus bovinus auf ein Rind.

(Hierzu Tafel X, Kurve I.

Dieser Versuch wurde angestellt, um die gegenseitige Beeinflussung der Menschen- und Rindertuberkelbazillen unter der Wechselwirkung der vitalen Kräfte des Rinderorganismus kennen zu lernen. Nicht ausgeschlossen war von vornherein, daß die intravenös injizierten Menschentuberkelbazillen einen Reaktionsprozeß im Tierkörper auslösen, der zu einer Partialimmunisierung führte und die langsamer in den Körper vordringenden Rindertuberkelbazillen nicht zur pathogenen Wirkung kommen ließ, sie vielmehr zum Bundesgenossen der menschlichen machte und dadurch eine Steigerung der immunisierenden Wirkung zur Folge hatte.

Herkunft der benützten Kultur: Die Kultur vom Typus humanus (Sputumkultur) war am 23. August 1906 aus dem Meerschweinchen auf Rinderserum angelegt, am 7. November 1906 auf neues Serum und am 26. November 1906 auf zweiprozentige Glyzerinbouillon übertragen worden. Zwei am

21. Januar 1907 mit dieser Kultur geimpfte Kaninchen waren bei der nach etwa vier Monaten vorgenommenen Tötung frei von Tuberkulose.

Die Perlsuchtkultur (R. 13) war am 17. Juli 1906 aus dem Meerschweinchenkörper auf Serum reingezüchtet, am 23. Oktober 1906 auf neues Serum und am 13. November 1906 auf zweiprozentige Glyzerinbouillon übertragen worden. Zwei am 7. Dezember 1906 mit der Kultur geimpfte Kaninchen gingen an Tuberkulose ein.

Versuchsanordnung: Ein Rind, fünfviertel Jahre alt, 201 Kilogramm schwer, das auf Tuberkulin nicht reagiert hat, erhält am 28. Januar 1907 0,005 Gramm Tuberkelbazillen des Typus humanus intravenös in die linke Jugularvene. Gleichzeitig wird das Rind mit 0,05 Gramm des Typus bovinus subkutan an der linken Brustwand geimpft.

Verlauf: An der Impfstelle entwickelt sich innerhalb der nächsten sechs Wochen eine bis faustgroße, höckerige, weder heiße noch schmerzhafte Geschwulst. Dieselbe war Mitte Mai nur noch etwa hühnereigroß, ging in der Folgezeit mehr und mehr zurück und verschwand später für das Auge vollständig. Nur beim Betasten konnte man an der Impfstelle eine flache, in der Haut sitzende Geschwulst fühlen. Das Allgemeinbefinden des Tieres war nie gestört; auch hat seine Körpertemperatur keine fieberhafte Steigerung erfahren.

Während der Zeit vom 16. November 1907 bis 14. Februar 1908 wurde das Rind neben eine mit sehr vorgeschrittener Lungentuberkulose behaftete Kuh, in deren Sputum reichlich Tuberkelbazillen nachweisbar waren, gestellt.

Schlachtbefund: Die Schlachtung wurde am 14. Februar 1908 vorgenommen. Im Bereich der Impfstelle findet sich ein erbsengroßer Knoten in der Unterhaut. Zwei weitere haselnußgroße sitzen unter dem Brusthautmuskel und sind mit ihm verwachsen. Alle drei Knoten sind völlig verkalkt und von einer ziemlich dicken Bindegewebskapsel umgeben. Die korrespondierenden Lymphdrüsen, linke Achsel- und linke Buglymphdrüse, sind gänzlich frei von tuberkulösen Veränderungen, die letztere erscheint etwas blutreicher als die anderseitige, in der Größe sind aber beide gleich. Bei genauester Durchsuchung des ganzen Tierkörpers, wobei sämtliche Lymphdrüsen in viele dünne Scheiben zerlegt werden, können nur in zwei Darmlymphdrüsen etwa hanfkorngroße, völlig verkalkte Herde entdeckt werden.

In Ausstrichpräparaten, welche von den verkalkten Herden an der Impfstelle angefertigt werden, sind kurze, sehr schlanke, gleichmäßig gefärbte Stäbchen neben zerfallenen (Bakteriensplittern) zu sehen. Die letzteren liegen oft haufenweise beisammen. In den beiden Kalkherden aus mesenterialen Lymphdrüsen sind Tuberkelbazillen mikroskopisch nicht nachweisbar.

Aus den verkalkten Herden in den Darmlymphdrüsen werden Emulsionen hergestellt und mit 1 ccm derselben je zwei Meerschweinchen, das eine subkutan, das andere intramuskulär geimpft. Das erstere starb am 10. März 1908, war in geringem Grade (Impfstelle, Kniefalten- und Sakrallymphdrüsen) tuberkulös, das zweite am 11. April 1908 getötet, hat an Gewicht zugenommen, auch bei ihm war, abgesehen von der Impfstelle, eine nicht sehr weit vorgeschrittene Tuberkulose der Milz, Leber und Lungen vorhanden.

Von den mit verkalktem Material von der Impfstelle geimpften Meerschweinchen starb das intramuskulärgeimpfte nach vier Wochen; außer Schwellung der Kniefalten- und Sakrallymphdrüsen war an ihm nichts Auffälliges zu finden. Das zweite, welches 1 ccm der Emulsion subkutan erhalten hatte, starb fünf Wochen post inf. An der Impfstelle war ein Geschwür, die korrespondierenden (Kniefalten-) Lymphdrüsen waren verkäst, ebenso die Sakral- und Sternallymphdrüsen. In der Milz einige Knötchen, sonst aber nirgends Zeichen von Tuberkulose. Bei den verendeten Meerschweinchen scheint es sich mehr um eine toxische als infektiöse Wirkung gehandelt zu haben.

Ergebnis des Versuchs: Durch die gleichzeitige Einverleibung von Menschen- und Rindertuberkelbazillen, wobei die ersteren auf intravenösem, die letzteren auf subkutanem Wege dem Rinderkörper zugeführt worden sind, wurde die Wirkung einer sonst tödlichen Menge von Rindertuberkelbazillen paralysiert. Daß der Rinderstamm virulent war, dafür spricht, abgesehen von seiner Herkunft, der Umstand, daß zwei Kaninchen, die kurze Zeit vor der Impfung des Rindes mit ihm geimpft worden waren (Kaninchen 37 und 38, [Tab. II]), an Impftuberkulose zugrunde gingen. Der Beweis für die todbringende Wirkung dieses Stammes wäre allerdings noch mehr gesichert worden, wenn der Stamm allein in der Dosis von 0,05 g einem gleichaltrigen Rinde subkutan einverleibt worden wäre; leider stand mir ein solches Kontrollrind nicht zur Verfügung.

Bis jetzt wurde die Schutzimpfung bei Rindern gegen Tuberkulose einerseits als intravenöse, unter Verwendung menschlicher oder abgeschwächter Perlsuchtbazillen (v. Behring-Koch-Schütz-Neufeld-Mießner), andererseits als subkutane mit menschlichen Tuberkelbazillen vorgenommen (v. Baumgarten, Lignières), noch nicht aber durch Kombination beider Applikationsweisen unter gleichzeitiger Verwendung von menschlichen und Rinder-Tuberkelbazillen. Obwohl der eine von mir hier mitgeteilte Versuch durchaus noch nicht dazu angetan ist, einen bestimmten Ausblick zu geben, so scheint mir diese Versuchsanstellung doch der weiteren Verfolgung wert zu sein. Vielleicht ließe sie sich durch zweckentsprechende Dosierung und auch durch Wahl einer andern Impfstelle für die subkutane Impfung zu Immunisierungszwecken ausbeuten.

Der Umstand, daß sich die Tuberkelbazillen an der Impfstelle längere Zeit lebensfähig erhalten, dürfte im Sinne der Immuni-

sierung günstig sein, auch scheint es, als ob die Neigung zur Abszeßbildung, die nach Weber und Titze wegen der Gefahr des Durchbrechens des Abszesses und der Ausscheidung von lebenden Tuberkelbazillen nicht gering zu veranschlagen ist, unter der Wirkung der menschlichen Tuberkelbazillen sich wesentlich verringerte, denn der an der Impfstelle vorhandene Knoten, der ursprünglich zum Durchbruch geneigt schien, ging später zusehends und ganz bedeutend zurück. Ob die geringgradige Tuberkulose der Darmlymphdrüsen des Rindes auf die Kohabitation mit der tuberkulösen Kuh zurückzuführen ist oder auf eine frühere Zeit, läßt sich nicht mit aller Sicherheit entscheiden. Jedenfalls aber ist bemerkenswert, daß die Tuberkulose keine Neigung zum Fortschreiten bekundete; denn die kleinen, in den Darmlymphdrüsen vorgefundenen Herde waren völlig verkalkt und bazillenarm.

Fütterungsversuche mit tuberkulösen Organen vom Rind bei Hühnern.

Schon von verschiedenen Seiten (Cadiot, Gilbert und Roger, Fischel, Courmont und Dor, Pansini, Römer[1]) wurde die Möglichkeit der Übertragung der Säugetiertuberkelbazillen auf Hühner behauptet, von anderer dagegen entschieden in Abrede gestellt. Weber und Bofinger lieferten durch umfangreiche und sorgfältige Untersuchungen den schlagenden Beweis, daß eine Übertragung von Säugetiertuberkelbazillen auf das Huhn nicht möglich ist, und daß es selbst durch Verfütterung großer Mengen von Perlsuchtkulturen und von Kulturen menschlicher Tuberkelbazillen sowie von Organen perlsüchtiger Rinder nicht gelingt, Tuberkulose bei Hühnern zu erzeugen. Die von mir angestellten Fütterungsversuche bestätigen dieses Ergebnis. An drei Hühner verfütterte ich wöchentlich an drei Tagen während der Zeit vom 20. Mai 1906 bis 22. Mai 1907 reichliche Mengen von tuberkulösen Lungen, Lebern und andern Organen, besonders tuberkulösen Lymphdrüsen. Bei der Schlachtung am letzterwähnten Tag waren die drei Hühner sehr fett, geradezu gemästet, in ihrem Körper war aber nicht die geringste Spur von Tuberkulose zu entdecken.

[1]) Zit. nach Weber und Bofinger. Die Hühnertuberkulose. Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. 1. Heft. 1904.

Gesamtergebnis der Untersuchungen.

1. Auf Grund der im Institut durchgeführten vergleichenden Untersuchungen von Tuberkelbazillen des Rindes und des Menschen halte ich die Aufstellung eines Typus bovinus und Typus humanus für berechtigt. Die Typenunterschiede treten, wenn die Tuberkelbazillen frisch aus dem Körper des Rindes und des Menschen auf Meerschweinchen übertragen und von diesen auf Rinderserum und 2proz. Glyzerinbouillon gezüchtet werden, i. R. schon im Wachstum hervor, ganz besonders aber bei subkutaner Verimpfung von 1 cg der Glyzerinbouillonkultur auf Kaninchen. Die mit Stämmen des Typus bovinus geimpften Kaninchen erkranken ausnahmslos an generalisierter Tuberkulose, der sie in der Regel innerhalb 1—4 Monaten erliegen. Die mit Stämmen des Typus humanus in derselben Weise geimpften Kaninchen bleiben frei von Tuberkulose; an der Impfstelle entwickelt sich gewöhnlich ein Abszess, die regionären Lymphdrüsen werden jedoch nicht ergriffen.

2. Bei natürlichen Fällen von Rindertuberkulose finden sich nur Stämme des Typus bovinus; Stämme vom Typus humanus oder sogenannte atypische konnten nicht gefunden werden. Daraus folgt, dass wenn auch die Tuberkelbazillen vom Typus humanus künstlich auf das Rind übertragen werden können, sie für die natürliche Infektion des Rindes keine Rolle spielen. Die Tuberkulose des Rindes wird vielmehr einzig und allein durch Bazillen des Typus bovinus erzeugt.

3. Der Indizienbeweis ist im Einzelfall für die Behauptung der Übertragung der Tuberkulose vom Rinde auf den Menschen selbst dann nicht hinreichend, wenn von einem Menschen die ungekochte Milch einer eutertuberkulösen Kuh genossen wurde. Auch unter einer solchen Voraussetzung muss die tuberkulöse Erkrankung des Menschen nicht die notwendige Folge der Aufnahme von Perlsuchtbazillen sein. Zur Klarstellung derartiger Vorkommnisse ist eine sorgfältige bakteriologische Untersuchung erforderlich.

4. Die von Bonome angegebene Präzipitinreaktion als Mittel zur Diagnostik der Tuberkulose und zur Differenzierung von Rinder- und Menschentuberkelbazillenstämmen hat sich bei den vorgenommenen Nachprüfungen nicht bewährt.

5. In vier Fällen von Tuberkulose des Schweines und in drei Fällen von Tuberkulose der Ziege fanden sich Tuberkelbazillen des Typus bovinus. Die Rindertuberkelbazillen erfahren im Körper dieser Tiergattungen keine Änderung ihrer Typenmerkmale.

6. In einem Fall von Pferdetuberkulose waren Tuberkelbazillen nachweisbar, die sich durch Avirulenz gegenüber dem Meerschweinchen wesentlich von den Säugetiertuberkelbazillen unterschieden und sich ebenso verhielten wie Hühnertuberkelbazillen. Die Pferdetuberkulose bedarf mit Rücksicht auf diesen Fall und auf die Nocardsche Auffassung, wonach die Abdominaltuberkulose des Pferdes durch Hühnertuberkelbazillen verursacht werden soll, dringend der näheren bakteriologischen Aufklärung.

7. Unter zwei Fällen von Tuberkulose des Hundes wurde der eine durch Bazillen des Typus humanus und der andere durch Bazillen des Typus bovinus verursacht. Der Hund kann sich daher Tuberkulose sowohl durch Aufnahme von Sputum des Menschen als durch den Genuss des Fleisches und der Milch tuberkulöser Tiere zuziehen.

8. Bei gleichzeitiger intravenöser Verimpfung von Tuberkelbazillen des Menschen und subkutaner Verimpfung von Tuberkelbazillen des Rindes auf ein Versuchsrind blieb die schädliche Wirkung einer sonst letalen Dosis der letzteren auf den Rinderorganismus aus.

9. Die Tuberkelbazillen des Rindes lassen sich selbst durch lange Zeit fortgesetzte Verfütterung tuberkulöser Organe des Rindes nicht auf Hühner übertragen.

Literatur.

1. Arloing, Congrès international de la Tuberculose. Paris 1905
2. Aujeszky, Die Bedeutung der säurefesten, tuberkelbazillenähnlichen Stäbchen bei der Beurteilung der Untersuchungen auf Tuberkulose. VIII. Internationaler Tierärztlicher Kongreß, Budapest 1905.
3. Bartel, Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. Jena 1905.
4. Baumgarten, Über das Verhältnis von Tuberkulose und Perlsucht. Berl. klinische Wochenschrift Nr. 49 und Nr. 50.
5. v. Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie 1890.
6. —, Über das Verhältnis von Perlsucht und Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschrift 1901, Nr. 35.

7. —, Die Bekämpfung der Tuberkulose. Rede 1904, Leipzig.

8. —, Über Immunisierung gegen Tuberkulose. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen.

9. Beck, Beiträge über die Unterscheidung der Bazillen von menschlicher und tierischer Tuberkulose. Festschrift zum 60. Geburtstage von Robert Koch. 1903.

10. v. Behring, Beiträge zur experimentellen Therapie, Hefte 5, 6, 10, 11.

11. Bongert, Beiträge zur Lehre von der Entstehung der Tuberkulose. Deutsche tierärztliche Wochenschrift Nr. 20 und 21. 1906.

12. —, Beiträge zur Lehre von der Entstehung der Tuberkulose. Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1907, Nr. 29.

13. Bonome, Präzipitinreaktion als diagnostisches Mittel der Tuberkulose und zur Differenzierung zwischen Menschen- und Rindertuberkulose. Zentralblatt für Bakteriologie, Orig., Band XVIII, Heft 4, 1907.

14. Cornet und Meyer, Tuberkulose. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, II. Band 1903.

15. Dammann, Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen der menschlichen und tierischen Tuberkulose. Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1904, Nr. 53.

16. Dammann und Müssemeier, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. Hannover 1905.

17. Delepine, The communicability of human tuberculosis to cattle. Ref. in Baumgartens Jahresbericht f. d. Jahr 1901.

18. Dinwiddie, Die relative Virulenz der vom Menschen und vom Rinde stammenden Tuberkelmassen für die Haustiere. .Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1900, Nr. 19.

19. Dorset, Experiments concerning Tuberculosis. Part. I. The virulence of human Bovine Tubercle Bacilli for Guinea Pigs and Rabbits. U. S. Department of Agriculture 1904.

20. Eber, Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg. 1905, Nr. 7.

21. —, Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind, nebst Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose. Berl. tierärztl. Wochenschrift 1906, Nr. 28.

22. —, Zwei Fälle von experimenteller Übertragung tuberkulösen Materials von an Lungenphthise gestorbenen erwachsenen Menschen auf das Rind. Deutsche med. Wochenschrift 1907, Nr. 10.

23. Fibiger und Jensen, Übertragung der Tuberkulose des Menschen auf das Rind. Berl. klin. Wochenschrift 1904, Nr. 6 und 7.

24. —, Über die Bedeutung der Milchinfektion für die Entstehung der primären Intestinaltuberkulose im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschrift 1907 Nr. 4 und 5.

25. Fischer, Beiträge zur Lehre von der Identität der vom Menschen und vom Rinde stammenden Tuberkelbazillen. Inaug.-Dissertation. Borna-Leipzig 1907.

26. Frothingham, Impfversuche an Kälbern mit dem menschlichen Tuberkelbazillus. Zeitschrift f. Tiermedizin, Bd. 1.

27. Gaffky, Zur Frage der Infektionswege der Tuberkulose. Tuberkulosis, Vol. 6, September 1907, Nr. 9.

28. Gerlach, Die Übertragbarkeit der Perlsucht durch Impfung und Fütterung. Jahresber. der K. Tierarzneischule zu Hannover 1869.

29. Gratia, Verhandlungen des XIII. internationalen Kongresses für Hygiene und Demographie, Brüssel 1903.

30. Günther und Harms, Magazin f. die gesamte Tierheilkunde 1871, S. 158.

31. Heisler, Untersuchungen über die Infektiosität von Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft. Inaug.-Dissertation. München 1905.

32. Heuß, Die Tuberkulosefrage im Lichte der neueren Veröffentlichungen. Zeitschrift für Veterinärkunde, 19. Jahrgang 1907, 3. Heft.

33. Johne, Geschichte der Tuberkulose, Leipzig 1883.

34. de Jong, Die Steigerung der Virulenz des menschlichen Tuberkelbazillus zu der des Rindertuberkelbazillus. Zentralblatt für Bakt. 1905, Bd. 38 (Heft 2, 3).

35. —, Rapports entre la tuberculose de l'homme, du gros bétail, de la volaille, et d'autres animaux domestiques (notamment du chien). VIII. Internationaler Tierärztlicher Kongreß, Budapest 1905.

36. Karlinski, Zur Frage der Übertragung der menschlichen Tuberkulose auf Rinder. Österr. Monatsschrift f. Tierheilkunde 1901.

37. —, Zur Frage der Übertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf Rinder. Zeitschrift f. Tiermedizin 1904, Bd. VIII.

38. Kitt, Neuere Tuberkuloseforschungen, II. Sammelreferat. Monatshefte f. praktische Tierheilkunde, XVIII. Bd., Hefte 8/9.

39. Klebs und Rievel, Ist Perlsucht und menschliche Tuberkulose identisch oder nicht? Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1902, Nr. 3.

40. Koch, R., Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitteilungen aus dem Kais. Gesundheitsamt 1884, Bd. II.

41. —, Die Bekämpfung der Tuberkulose unter Berücksichtigung der Erfahrungen, welche bei der erfolgreichen Bekämpfung anderer Infektionskrankheiten gemacht sind. Deutsche med. Wochenschrift 1901, Nr. 33 (Londoner Vortrag).

42. —, Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen. Deutsche med. Wochenschrift 1902, Nr. 48.

43. Koch, R. und Schütz, Menschliche Tuberkulose und Rindertuberkulose. Archiv f. wiss. und prakt. Tierheilkunde, XXVII. Bd., 1902, Nr. 1 und 2.

44. Koch, R., Über den derzeitigen Stand der Tuberkulosebekämpfung (Nobelvorlesung). Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 3.

45. Kossel, Weber und Heuß, Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft. Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt, 1. Heft 1904 und 3. Heft 1905.

46. Kossel, Kritik der Dammann-Müssemeierschen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. Zentralblatt für Bakteriologie, I. Abt., Bd. XLII, 1906.

47. —, Vergleichende Untersuchungen über menschliche und tierische Tuberkulose. Zeitschrift f. Tuberkulose 1906, S. 101.

48. Krompecher und Zimmermann, Untersuchungen über die Virulenz der aus den verschiedenen Herden des Menschen reingezüchteten Tuberkelbazillen. Zentralblatt f. Bakteriologie 1903, Bd. 33.

49. Langhans, Die Übertragbarkeit der Tuberkulose auf Kaninchen. Marburg 1867.

50. Lartigau, A study of the variation in virulence of the bacillus tuberculosis in man. Journal of med. Research 1901.

51. Lebert und Wyß, Beiträge zur Experimental-Pathologie etc. sowie der Übertragung der sogenannten Tuberkulose, anderer entzündlicher und verschiedener neoplastischer Produkte vom Menschen auf Tiere. Virchows Archiv Bd. XL, S. 142.

52. Lignières, La tuberculose humaine et celle des animaux domestiques sont-celles dues à la même espèce microbienne: le bacille de Koch? Bulletin de Méd. vét. 1904.

53. Link, Beitrag zur Wirkung von Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft Archiv f. Hygiene 1905, Bd. 53, Heft 3.

54. Löffler, Zum 25jährigen Gedenktage der Entdeckung des Tuberkelbazillus. Die Entwicklung der Tuberkuloseforschung. Deutsche med. Wochenschrift 1907, Nr. 12 u. 13.

55. Meyer, Über das Verhalten des Kuheuters gegenüber künstlicher Infektion mit Rinder- und Menschentuberkelbazillen. Zeitschrift für Tiermedizin 1906, Bd. X.

56. M. Fadyean, Equine Tuberculosis. The Journal of comparative Pathology and Therapeutics 1896, Vol. IX.

57. Möller, Zur Frage der Übertragbarkeit der Menschentuberkulose auf Rinder und Ziegen. Deutsche med. Wochenschrift 1902, Nr. 40.

58. Mohler und Washbury, A comparative study of Tubercle-Bazilli from various sources. Bureau of Animal Industry. Bulletin 1906, Nr. 96.

59. Nocard, Le type abdominale de la tuberculose du cheval est d'origine aviaire. Bulletin de la Société centrale de méd. vét. 1896, S. 248.

60. —, Mammite tuberculeuse chez la vache et la chèvre en lactation. Rec. de méd. vét. 1900, Nr. 23.

61. —, Experimentelle Prüfung der Kochschen Theorie betr. Tuberkulose Ref. in der Deutschen tierärztl. Wochenschrift 1902, Nr. 20.

62. —, Les maladies microbiennes des animaux 1903.

63. Öhlecker, Untersuchungen über chirurgische Tuberkulosen. Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt 1907, 6. Heft.

64. Orth, Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberkulose. Virchows Archiv 1879, Bd. 76.

65. Orth, Über einige Zeit- und Streitfragen aus dem Gebiet der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschrift 1902, Nr. 34.

66. —, ebenda 1903, S. 657.

67. —, ebenda 1904, S. 265.

68. —, Die Entstehung und Bekämpfung der Tuberkulose. Deutsche Revue 1906.

69. Ostertag, Kochs Mitteilungen über die Beziehungen zwischen der Menschen- und Haustiertuberkulose. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 1901, Nr. 12.

70. Pertik, Pathologie der Tuberkulose. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, 8. Jahrg., II. Abt., 1902. Erschienen 1904.

71. Preisz, Vergleichende Versuche über Menschen und Rindertuberkulose. Zeitschrift für Tuberkulose 1904, Bd. 6.

72. —, Sind die Tuberkelbazillen des Menschen, der Säugetiere und der Vögel artverschieden oder nicht? Bericht über den VII. Internationalen Tierärztlichen Kongreß in Budapest 1905, S. 28.

73. Prettner, Beitrag zur Übertragungsfähigkeit der Menschentuberkulose auf Tiere. Zeitschrift für Tiermedizin 1902, S. 108.

74. Rabinowitsch, Lydia, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Berlin, 1906.

75. —, Die Beziehungen der menschlichen Tuberkulose zu der Perlsucht des Rindes. Berliner klinische Wochenschrift 1906, Nr. 24.

76. —, Neuere experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, II. Teil, S. 364; 78. Versammlung zu Stuttgart. 1906.

77. Rabinowitsch, M., Zur Identitätsfrage der Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft. Zeitschrift für Tuberkulose 1906, Bd. 9, S. 305.

78. Ravenel, Report on the comparative study of various forms of Tuberculosis. Congrès internal de la Tuberculosis, Paris 1906.

79. Römer, Tuberkelbazillenstämme. Beiträge zur experimentellen Therapie 1903, Heft 6.

80. Royal Commission, Appointed to inquire into the Relations of Human and Animal Tuberculosis. Second Interim Report, Part. I u. Part. II, Appendix.

81. Schottelius, Zur Kritik der Tuberkulose-Frage. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie etc.. 1903.

82. Schuchardt, Die Impftuberkulose des Auges und ihr Zusammenhang mit der allgemeinen Impftuberkulose. Virchows Archiv, 88. Bd., 1882.

83. Schütz, Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. VIII. Internationaler Tierärztlicher Kongreß zu Budapest.

84. de Schweinitz und Schröder, Some facts, which show that the tuberculosis-bacillus of human origin may cause tuberculosis in cattle and that the morphology and virulence of the tubercle bacilli from various sources are greatly influenced by their surroundings. I. Internationale Tuberkulose-Konferenz, Berlin 1902.

85. Siedamgrotzky, Tuberkulose-Übertragungsversuche. Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilkde., 8. Bd., 1882.

86. —, Versuche über die Übertragungsfähigkeit der Tuberkulose. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen f. d. Jahr 1870.

87. Smith, A comparative study of bovine tubercle bacilli and of human bacilli from Sputum. Refer. in Baumgartens Jahresbericht, XIV. Jahrgang, 1898, S. 465.

88. Tatewossianz, Über die Identität oder Nichtidentität der Bazillen menschlicher und Rindertuberkulose. Inaug.-Diss. Tübingen 1906.

89. Titze, Fütterungsversuche mit Hühnertuberkelbazillen an Schweinen und an einem Fohlen. Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte, 6. Heft, 1907.

90. Vagedes, Experimentelle Prüfung der Virulenz von Tuberkelbazillen. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1898.

91. Waldenburg, Die Tuberkulose, die Lungenschwindsucht und Skrofulose. Berlin 1869.

92. Weber, Gegenwärtiger Stand der Forschung über die Beziehungen zwischen menschlicher und Tiertuberkulose. Bericht über die II. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte. Berlin 1904.

93. Weber, Die Tuberkulose des Menschen und der Tiere in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1. Ergänzungsband 1906.

94. Weber, Die Infektion des Menschen mit Tuberkelbazillen des Rindes. Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 49.

95. Weber, Bemerkungen zu der Arbeit von Eber: Zwei Fälle von erfolgreicher Übertragung tuberkulösen Materials von an Lungenphthise gestorbenen erwachsenen Menschen auf das Rind. Deutsche med. Wochenschrift. 1907.

96. Weber und Bofinger, Die Hühnertuberkulose und ihre Beziehungen zur Säugetiertuberkulose usw. Tub.-Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte 1904, 1. Heft.

97. Weber und Taute, Weitere Untersuchungen über Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft mit besonderer Berücksichtigung der primären Darm-

und Mesenterialdrüsentuberkulose. Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte 1907, 6. Heft.

98. Weber, Weitere Passageversuche mit Bazillen des Typus humanus. ibid.

99. Weber und Titze, Die Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose ibid. 1907, Heft 7.

100. Wolff, Perlsucht und Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1902, Nr. 32.

101. Zürn, Beiträge zur Lehre von der Übertragbarkeit der Tuberkulose der Rinder auf andere Haussäugetiere. Zoopathologische und zoophysiologische Untersuchungen 1872.

102. Zwick, Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Rinder- und Menschentuberkulose. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 1906, Heft 3.

Herkunft des Materials und Gewinnung der Kulturen.[1]) Tabelle I.

Nr.	Tag der Einsendung	Bezeichnung des Tieres	Eingesandte Organe	Schlachtbefund (Tuberkulös veränderte Organe)	Bakteriologische Untersuchung
1	7. 10. 05	Kalb III, ♂ 4 Wochen alt	Lungen, Leber, Magen- Darmkanal, Milz	Lungen, Leber, mesenteriale Lymphdrüsen, Milz	Mw. 5 { id. gest. 30. 11. 05, geimpft aus Darmlymphdrüse. Mw. 6 { ip. gest. 19. 12. 05, geimpft aus Mediastinallymphdrüse. In Ausstrichen aus den tuberkulös veränderten Organen der beiden Mw. schlanke, ungleichmäßig gefärbte, z. T. leicht gebogene Tb. Von den 9 aus beiden Mw. angelegten Rinderserumkulturen zeigen 3 gutes Wachstum; zahlreiche, kleinste, dichtgedrängte, grauweiße Körnchen bedecken den Nährboden. In Ausstrichen aus den Kulturen gut gefärbte, meist kürzere und ziemlich dicke Tb. Am 26. 1. 06 Übertragung von den Serumkulturen auf Glyzerinbouillon; daselbst langsames Wachstum in Form eines äußerst zarten Häutchens. Von den ursprünglichen Serumkulturen wird je am 19. 4. 06 und am 8. 5. 06 auf neues Serum und am 19. 7. 06 auf Glyzerinbouillon übertragen. Bei der am 15. 8. 06 vorgenommenen Besichtigung bedeckte in allen Kölbchen ein sehr zartes, spinnengewebeartiges Häutchen mit grauweißen, höckrigen Erhebungen den ganzen Nährboden. Im Ausstrich aus Glyzerinbouillonkultur kürzere, dicke, gleichmäßig gefärbte, daneben längere, kaum oder meistens nur an den Enden gefärbte Tb.
2	17. 10. 05	Kalb IV, ca. 8 Wochen alt	Lungen, Leber, Magen- Darmkanal, Milz, Buglymphdrüsen, Kniefaltenlymphdrüsen,	Lungen, Leber, mesenteriale Lymphdrüsen, Milz, Bug-, Kniefalten- und Schamlymphdrüsen	Mw. 7 { ip. gest. 30. 10. 05, geimpft aus Darmlymphdrüse. Mw. 8 { ip. gest. 22. 11. 05. In Ausstrichen aus verschiedenen Lymphdrüsen von Mw. 8 sehr zahlreiche, kurze und dicke, daneben lange und dünne, häufig gekrümmte und unterbrochen gefärbte Tb. In 2 unter den 7 aus Mw. 8 angelegten Serumkulturen

			Schamlymphdrüsen		gutes Wachstum in Form von kleinsten, pünktchenförmigen Kolonien. Wachstum der Kulturen auf Serum trotz mehrfacher Übertragung auf neue Nährböden dürftig. In Ausstrichen aus diesen zumeist kurze, hin und wieder gekrümmte, ziemlich gut und gleichmäßig gefärbte Tb. Am 4. 9. 06 wird aus Serumkultur vom 19. 7. 06 auf Glyzerinbouillon übertragen. Hier langsames und dürftiges Wachstum in Form eines sehr dünnen, durchsichtigen Häutchens mit warzigen Erhebungen. Bei fortgesetzter Übertragung von Serum auf Serum, so am 15. 10. 06, 10. 12. 06, 12. 3. 07, 9. 4 07, wird das Wachstum nicht gefördert. Auch zeigen am 22. 4. 07 neu angelegte Glyzerinbouillonkulturen dasselbe Wachstum wie die früheren. Im Ausstrich aus dieser Kultur: kurze, plumpe, z. T. nur an einem Ende gefärbte Tb., daneben wenige längere Formen.
3	22. 10. 05	Kalb V, ♀ 5 Wochen alt	Lungen, Leber, Milz	Lungen, Leber, Milz	Mw. 9 { ip. gest. 22. 12. 05, geimpft aus Leberlymphdrüse. Mw. 10 { ip. gest. 26. 11. 05, geimpft aus bronchialer Lymphdrüse. In Ausstrichen aus den tuberkulös veränderten Organen der beiden Mw. zahlreiche Tb. meist kurz und dick, auch längere, mit farblosen Stellen. Von den aus beiden Mw. angelegten 13 Serumkulturen zeigen 4, und zwar von Mw. 9, gutes Wachstum: der ganze Nährboden dicht übersät mit feinsten Körnchen; in Ausstrichen gut gefärbte, kurze, dicke, gerade und gekrümmte Tb. Am 2. 2. 06 Übertragung aus der in Form eines gleichmäßigen dünnen Belags gewachsenen Serumkultur auf Glyzerinbouillon. Am 20. 3. 06 bedeckt ein äußerst zarter Überzug die Nährbodenoberfläche. In der Folgezeit wird die Kultur wiederholt auf neues Serum übertragen, das Wachstum dadurch aber nicht wesentlich verbessert. Am 7. 11. 06 wird aus Serumkultur vom 19. 10. 06 auf Glyzerinbouillon übertragen. Am 12. 12. 06 bedecken äußerst dünne, durchsichtige Blättchen die ganze Nährbodenoberfläche. Im Ausstrich neben kurzen auch längere Formen. Färbung unregelmäßig, viele Stäbchen sind schlecht oder überhaupt nicht gefärbt.

1) Abkürzungen: Mw. = Meerschweinchen, ip. = intraperitoneal, im. = intramuskulär, sk. = subkutan, iv. = intravenös, Tb. — Tuberkelbazillen.

Tabelle I (Fortsetzung).

Nr.	Tag der Einsendung	Bezeichnung des Tieres	Eingesandte Organe	Schlachtbefund (Tuberkulös veränderte Organe)	Bakteriologische Untersuchung
4	31. 9. 05	Kalb VI, ♂ 4 Wochen alt	Lungen, Leber, Darm, Milz	Lungen, Leber, mesenteriale Lymphdrüsen	Mw. 11 { ip. gest. 22. 12. 05, geimpft aus bronchialer Lymphdrüse. Mw. 12 { ip. gest. 19. 11 05 an Mischinfektion, geimpft aus portaler Lymphdrüse. In Ausstrichen aus den tuberkulös veränderten Organen von Mw. 11 schlanke, unregelmäßig gefärbte Tb. Von den aus Mw. 11 angelegten 5 Rinderserumkulturen sind 3 dicht übersät mit feinsten grauweißen Körnchen; in Ausstrichen aus denselben gut gefärbte, meist kürzere Stäbchen. Am 6. 1. 06 Übertragung auf neues Serum; diese Kultur wächst sehr gut in Gestalt eines dünnen, grauweißen, schuppenartigen Überzugs. Am 26. 1. 06 Übertragung aus der Serumkultur vom 6. 1. 06 auf Glyzerinbouillon; sie zeigt am 14. 2. 06 viele kleine, hammerschlagähnliche Blättchen, welche die gesamte Oberfläche des Nährbodens bedecken.
5	9. 11. 05	Kalb VIII, ♀ 23 Tage alt (Mutter: Eutertuberkulose)	Lungen, Leber, Darm, Milz	Lungen, Leber, Milz, Gekröslymphdrüsen	Mw. 15 { ip. gest. 20. 12. 05, geimpft aus Mesenteriallymphdrüse. Im Ausstrich aus Milz viele lange, schlanke, leicht gebogene, ungleichmäßig gefärbte Tb. Die aus Milz und Kniefaltenlymphdrüsen angelegten Kulturen zeigen üppiges Wachstum. Am 21. 2. 06 Übertragung von Rinderserum auf Glyzerinbouillon. Die Kultur wächst sehr gut und sehr rasch; die die gesamte Oberfläche der Bouillon bedeckenden Häutchen sind dicker als diejenigen der übrigen aus Kälbern gewonnenen Kulturen, mehr zusammenhängend und an einzelnen Stellen borkige Auflagerungen. Im Ausstrich aus der Kultur Stäbchen von verschiedener Länge und ungleichmäßiger Färbung.

6	4. 2. 06	Kalb X, ca. 3 Wochen alt	Lungen, Leber, Darm	Lungen, Leber, ein Knötchen im Dünndarm, Tuberkulose der zugehörigen Darmlymphdrüse	Mw. 17 { ip. gest. 28. 3. 06, geimpft aus Darmlymphdrüse Mw. 18 { ip. gest. 5. 3. 06, geimpft aus Leberlymphdrüse. Im Ausstrich aus Netzknoten beider Mw. zahlreiche, längere und kürzere, meist gekörnte, zuweilen leicht gebogene Tb. Von den 8 aus Mw. 18 angelegten Rinderserumkulturen sind 7 sehr gut gewachsen, und zwar teils in Gestalt eines gleichmäßig trockenen Rasens, der die ganze Oberfläche des Nährbodens überwuchert, teils in Gestalt einer großen Zahl kleinster Körnchen, die dichtgedrängt das Strichfeld bedecken. Im Ausstrichpräparat aus den Kulturen kurze, plumpe, gleichmäßig gefärbte Stäbchen. Am 25. 3. 06 Übertragung auf Glyzerin-Bouillon. Am 8. 4. 06 bedecken viele dünne Blättchen fast die ganze Oberfläche der Glyzerin-Bouillon. Im Ausstrich kürzere und längere, ungleich- und unregelmäßig gefärbte Tb.
7	23. 3. 06	Kalb XIII, ♀ ca. 4 Wochen alt	Lungen, Leber, Darm, Milz, Nieren	Lungen, portale Lymphdrüsen, mesenteriale Lymphdrüsen, Milz und Nieren	Mw. 10 { sk. gest. 30. 4. 06, geimpft aus portaler Lymphdrüse. Mw. 38 iv. gest. 9. 5. 06 (getötet). In Ausstrichen aus Sternallymphdrüse und Oberschenkelabszeßeiter von Mw. 38 zahlreiche, gut gefärbte, dicke, kurze Tb., daneben längere, ungleichmäßig gefärbte. Von den beiden Mw. wurden insgesamt 13 Serumkulturen angelegt. Am 29. 7. 06 Übertragung von Rinderserumkultur von Mw. 38 vom 9. 5. 06 auf neues Rinderserum; diese Kultur ist sehr üppig gewachsen; viele stecknadelkopfgroße, größere und kleinere Kolonien. Am 4. 9. 06 Übertragung aus Rinderserumkultur vom 29. 7. 06 auf Glyzerinbouillon. Am 2. 10. 06 auf der Oberfläche der Bouillon zarte, hammerschlagähnliche, lose, zusammenhängende Blättchen; am Boden verhältnismäßig üppiger, krümeliger Kultursatz. Im Ausstrich aus der Kultur verhältnismäßig kurze, plumpe, ungleichmäßig gefärbte Stäbchen, viele Tb. überhaupt nicht gefärbt.

Tabelle I (Fortsetzung).

Nr.	Tag der Einsendung	Bezeichnung des Tieres	Eingesandte Organe	Schlachtbefund (Tuberkulös veränderte Organe)	Bakteriologische Untersuchung
8	3. 4. 06	Kalb XIV, ♂ 4 Wochen alt	Lungen, Leber, Magen-Darmkanal, Milz, Nieren, r. Buglymphdrüse, l. Kehlgangslymphdrüse	Lungen, Leber, mesenteriale Lymphdrüsen, Milz, Nieren, linke Kehlgangs- und rechte Buglymphdrüse	Mw. 29 { ip. gest. 5. 5. 06, geimpft aus Darmlymphdrüse. Mw. 32 im. gest. 15. 5. 06 (getötet). In Ausstrichen aus den veränderten Organen beider Mw. ziemlich zahlreiche, mäßig gut und ungleichmäßig gefärbte, meist dicke und kurze Tb. Von den aus jedem Mw. angelegten 6 Serumkulturen ist nur eine gewachsen und zwar von Mw. 29. Am 5. 6. 06 Übertragung aus dieser Kultur auf Glyzerinbouillon, diese in Form einzelner feiner Schüppchen, die z. T. etwas dickere Auflagerungen tragen, gewachsen. Am 18. 10. 06 Anlegung neuer Serumkulturen; diese sind in Pünktchenform gewachsen und wurden am 13. 11. 06 auf neues Rinderserum übertragen. Am 26. 11. 06 Übertragung aus Rinderserumkultur vom 13. 11. 06 auf Glyzerinbouillon. An das zugleich mit Serum auf Bouillon übertragene und in der Folgezeit üppig, höckerig gewachsene Ausgangsplättchen grenzen peripher zarte, dünne Schüppchen an. Im Ausstrich: längere und kürzere, ungleichmäßig gefärbte, öfters an einem Ende kolbig verdickte Tb.
9	25. 4. 06	Kalb XVII, ♂ 4 Wochen alt	Lungen, Leber, Darm, Milz	Lungen, Leber, Milz	Mw. 111 { im. gest. 14. 7. 06, geimpft aus Leberknötchen. Mw. 25 ip gest. 25. 7. 06 (getötet). Im Ausstrich aus den veränderten Lymphdrüsen beider Mw. ziemlich viele, längere und kürzere, gleichmäßig gefärbte Tb. Von den 13 Serum- und 2 Glyzerinkartoffelkulturen, angelegt aus beiden Mw., sind 2 Serumkulturen gut gewachsen: zahlreiche, graue bis grauweiße, höchstens hirsekorngroße Knötchen. Am 20. 8. 06 Übertragung auf Glyzerinbouillon; diese Kultur ist zu etwa 1/4 von einem dünnen Häutchen bedeckt,

					das an einer Stelle eine erbsengroße, weiße, warzenartige Erhebung aufweist. Im Ausstrich längere und kürzere, sehr unregelmäßig gefärbte Tb.
10	27. 5. 06	Kalb XXIII	Lungen, Leber, Darm, Milz, Buglymphdrüsen	Lungen, Leber, Milz, Buglymphdrüsen	Mw. 112 { ip. gest. 17. 6. 06, geimpft aus Buglymphdrüse. Mw. 142 im. gest. 17. 7. 06. In Ausstrichen aus verschiedenen Organen beider Mw.: zahlreiche, gut gefärbte, kurze und mäßig dicke, in ihrem Verlauf nicht selten gebogene Tb. Von den aus jedem Mw. angelegten 5 Serumkulturen zeigt eine verhältnismäßig üppiges Wachstum. Im Ausstrich kurze, verhältnismäßig dicke, gleichmäßig gefärbte Tb. Am 19. 7. 06 Übertragung auf Glyzerinbouillon; in der Mitte derselben 3 dünne Blättchen von Erbsen- bis Bohnengröße; die übrige Kultur bedeckt von einem feinsten, hauchähnlichen Häutchen. Im Ausstrich dicke, gleichmäßig gefärbte Tb., daneben längere, unterbrochen gefärbte. Am 16. 8. 06 Übertragung aus Glyzerinbouillon auf neue Glyzerinbouillon und Marmoreksche Bouillon; letztere nicht gewachsen. Am 21. 10. 06 Übertragung von Rinderserumkultur vom 18. 6. 06 auf neues Rinderserum. Am 13. 11. 06 Übertragung von Rinderserumkultur vom 21. 10. 06 auf Glyzerinbouillon; die ganze Oberfläche bedecken feine mattglasartige, durchsichtige Blättchen. Im Ausstrich längere und kürzere, ungleichmäßig gefärbte, oft an einem Ende verdickte Tb.
11	16. 3. 06	R. II Kuh, 12 Jahre alt	Gekröse mit Lymphdrüsen	Mesenteriale Lymphdrüsen, Lungen, Leber, Milz	Mw. 3 { im. gest. 10. 4. 06, geimpft aus Gekröslymphdrüse. Mw. 4 { ip. gest. 30. 4. 06. In Ausstrichen aus den Mw.: schlanke, unterbrochen gefärbte Tb. Aus Netzknoten angelegte Serumkulturen am 23. 5. 06 in Form von feinsten, miliaren, grauweißen Knötchen gewachsen. Am 20. 6. 06 Übertragung auf Glyzerinbouillon; hierselbst Wachstum in Form von kleinen, dünnen Blättchen und Schüppchen. In Ausstrichen dicke, kurze, neben längeren Stäbchen; Färbung ungleichmäßig und unregelmäßig.

Tabelle I (Fortsetzung).

Nr.	Tag der Ein-sendung	Bezeichnung des Tieres	Eingesandte Organe	Schlachtbefund (Tuberkulös veränderte Organe)	Bakteriologische Untersuchung
12	7. 4. 06	R. IV Ochse, 11 jährig	Gekröse mit Lymphdrüsen	Mesenteriale Lymphdrüsen, Lungen, Leber, Milz, Brust- und Bauchfell	Mw. 5 { im. gest. 4. 5. 06 (getötet), Mw. 22 { geimpft aus Gekröslymphdrüse. ip. gest. 26. 4. 06. In Ausstrichen aus den Mw. teils kurze, gleichmäßig gefärbte, teils längere, lückenhaft gefärbte Stäbchen. Serumkulturen aus Mw. 5 gewachsen in Form dünner, kleinster, grauweißer Pünktchenkolonien. Am 23. 5. 06 Übertragung auf Glyzerinbouillon; hier entwickelt sich ein langsam wachsendes, schleierartiges Häutchen, das aus vielen Einzelhäutchen besteht. Im Ausstrich: kürzere und längere, ungleichmäßig und unregelmäßig gefärbte Stäbchen.
13	8. 4. 06	R. V Kuh, 3 Jahre alt	Darm mit Gekröse	Lungen, Leber, mesenteriale Lymphdrüsen, linke Kniefalten- und rechte Buglymphdrüse	Mw. 48 { ip. gest. 7. 5. 06, Mw. 26 { geimpft aus Gekröslymphdrüse. im. gest. 19 5. 06 Im Ausstrich viele gut gefärbte, kürzere und längere, schlanke Stäbchen, daneben auch dicke Formen. Die aus Mw. 48 angelegte Rinderserumkultur zeigt verhältnismäßig gutes Wachstum. Am 7 6. 06 Übertragung auf 2% Glyzerinbouillon; hier äußerst dürftiges Wachstum, so daß das nötige Impfmaterial aus der Kultur nicht gewonnen werden kann. Bei späterer Übertragung aus der Serumkultur auf neues Serum kein Wachstum.[1])
14	19. 4. 06	R. VII Kuh, 4jährig	Gekröse mit Lymphdrüsen	Mesenteriale Lymphdrüsen, Lungen, Leber, Nieren, rechte Kniefalten- u. linke Kniekehllymphdrüse	Mw. 39 { ip. gest. 19. 5. 06, Mw. 42 { geimpft aus Gekröslymphdrüse. im gest. 13. 6. 06. In Ausstrichen: zahlreiche, gut gefärbte, größtenteils längere und schlanke, auch kürzere und dicke Tb. Die 5 aus Netzknoten angelegten Serumkulturen üppig gewachsen in Form eines gleichmäßigen, sehr dünnen Belags. Am 5. 6. 06 Übertragung auf Glyzerinbouillon; die Kultur

					bedeckt am 17. 8. 06 die ganze Nährbodenoberfläche ein sehr zartes, spinnengewebeähnliches Häutchen, das an einzelnen Stellen graugelbe borkige Wucherungen auf der Unterfläche darbietet. Im Ausstrich: kurze gleichmäßig gefärbte, daneben längere, unterbrochen gefärbte, nicht selten gebogene Stäbchen.
15	27. 4. 06	R. IX, Ochse, 6 Jahre alt	Gekröse mit Lymphdrüsen	Lungen, Leber, Magen- und Darmlymphdrüsen, Nieren, Brust- und Bauchfell	Mw. 41 / Mw. 125 { im. gest. 9. 7. 06, geimpft aus Gekröslymphdrüse. ip. gest. 13. 6. 06. Im Ausstrich: kürzere und längere, gleichmäßig und ungleichmäßig gefärbte Stäbchen. Die aus Mw. 125 angelegten Serumkulturen zeigen in der Mehrzahl gutes Wachstum in Form von vielen einzelnen grauweißen Pünktchen; am 17. 8. 06 Übertragung auf Glyzerinbouillon, wo sich ein zartes, an manchen Stellen höckeirges Häutchen langsam bildet. Im Ausstrich kürzere und längere, zuweilen an einem Ende keulenförmig verdickte oder auch zugespitzte, nur da und dort im Verlauf des Bazillenleibes oder an den Enden gefärbte Stäbchen, daneben auch solche, die überhaupt nicht gefärbt sind.
16	27. 4. 06	R. X, Kuh, 4 Jahre alt	Gekröslymphdrüsen	Lungen, Leber, Milz, Nieren, Gekröslymphdrüsen	Mw. 85 / Mw. 52 { im. gest. 9. 7. 06, geimpft aus Gekröslymphdrüse. ip. gest. 16. 6. 06. Im Ausstrich: zahlreiche, meist unterbrochen gefärbte, längere, sowie kürzere, dicke Stäbchen. Von den am 9. 7. 06 angelegten Kulturen wird am 22. 8. 06 auf Glyzerinbouillon und von dieser am 4. 9. 06 auf neue Glyzerinbouillon übertragen. Am 1. 10. 06 bedeckt die Kultur schon die ganze Oberfläche der Nährflüssigkeit als zartes, an manchen Stellen höckeriges Häutchen. Im Ausstrich aus dieser Kultur verhältnismäßig plumpe, kürzere und längere, zuweilen an einem Ende keulenförmig verdickte Stäbchen, die in der Mehrzahl ungleich- und unregelmäßig gefärbt sind.

[1]) Die Dürftigkeit des Wachstums der Kultur kennzeichnet zur Genüge ihre Zugehörigkeit zum Typ. bovin. Kaninchen können mangels Impfmaterials aus dieser Kultur nicht geimpft werden.

Tabelle I (Fortsetzung).

Nr.	Tag der Einsendung	Bezeichnung des Tieres	Eingesandte Organe	Schlachtbefund (Tuberkulös veränderte Organe)	Bakteriologische Untersuchung
17	1. 5. 06	R. XI, Farren, $2^3/_4$ Jahre alt	Lungen, Darm	Lungen und mesenteriale Lymphdrüsen	Mw. 78 } ip. gest. 2. 6. 06, geimpft aus Gekröslymphdrüse. Mw. 52 } ip. gest. 14. 6. 06. Im Ausstrich gut gefärbte dickere und kürzere, daneben längere, unterbrochen gefärbte Stäbchen. Die am 2. 6. 06 angelegte Rinderserumkultur wird am 23. 7. 06 auf neues Serum und von diesem am 15. 8. 06 auf Glyzerinbouillon übertragen; hier gutes Wachstum in Gestalt eines trockenen, dünnen, grauen Häutchens; in der Mitte einige Stellen, wo höcker'ge, weiße Erhabenheiten hervortreten, daran angrenzend sehr dünne, durchsichtige Blättchen. In Ausstrichen aus der Kultur das bekannte Bild.
18	23. 5. 06	R. XII, Jungrind, $1^1/_4$ Jahre alt	Lungen, Leber, Milz, Gekröse, Nieren	Lungen, Leber, Milz, Gekröslymphdrüsen, Nieren, Kniekehllymphdrüsen	Mw. 53 } ip. gest. 27. 5. 06, geimpft aus Gekröslymphdrüse. Mw. 122 } im. gest. 16. 7. 06. Im Ausstrich in der Hauptsache kurze und dicke gleichmäßig gefärbte Stäbchen. Die aus Mw. 122 angelegte Serumkultur wird am 22. 8. und 23. 10 auf neues Serum, am 7. 11. 06 auf Glyzerinbouillon übertragen; hier bedeckt am 8. 12. 06 ein dünnes, an vielen Stellen höckriges Häutchen fast die ganze Oberfläche. Im Ausstrich das bekannte Bild.
19	30. 5. 06	R. XIII, Farren, $2^1/_4$ Jahre alt	Darmkanal und Gekröse	Lungen, Leber, Brust- und Bauchfell. Gekröslymphdrüsen	Mw. 94 } im gest. 17. 7. 06, geimpft aus Gekröslymphdrüse. Mw. 86 } ip. gest. 21. 6. 06. Im Ausstrich schlanke, häufig gebogene, unterbrochen gefärbte Stäbchen. Die am 17. 7. 06 angelegte Serumkultur wird am 22. 8. 06 und am 23. 10. auf neues Serum, und am 18. 11. 06 auf Glyzerinbouillon übertragen; am 7. 12. 06 ist die Glyzerinbouillonkultur über die ganze Nährbodenoberfläche gewachsen,

					sie besteht aus größeren und kleineren, da und dort höckerigen, hammerschlagartigen Blättchen. Im Ausstrich nach Form und Färbung unregelmäßig sich verhaltende Stäbchen.
20	6. 4. 05	R. XIV, Kuh, 7 Jahre alt	Euter	Lungen, Brustfell, Bauchfell und Euter	Die Kultur wird am 6. 4. 05 direkt aus der Euterlymphdrüse angelegt und am 21. 5. 05 auf 2 proz. Glyzerinbouillon übertragen; hier entwickelt sich ein äußerst zartes, schleierartiges Oberflächenhäutchen.

Tabelle Ia.

1.	6. 4. 06	Schwein III	Lungen, Leber, Milz, Darmkanal	Lungen, Leber, Milz und Gekröslymphdrüsen	Mw. 7 { ip. gest. 1. 9. 06, geimpft aus Gekröslymphdrüse. Mw. 31 { im. gest. 21. 6. 06, geimpft aus Bronchiallymphdrüse. Im Ausstrich kurze, dicke und daneben längere, unterbrochen gefärbte Tb. Am 1. 9. 06 wurden Rinderserumkulturen angelegt; 23. 11. 06 Übertragung auf neues Serum; am 26. 11. 06 auf Glyzerinbouillon. Am 21. 12. 06 ist diese gut gewachsen in Form eines seidenpapierdünnen, durchsichtigen, zusammenhängenden Häutchens ohne höckrige Erhebungen. Im Ausstrich verhältnismäßig kurze und dicke, ungleichmäßig und unregelmäßig gefärbte Tb. Eine weitere Glyzerinbouillonkultur, die ursprünglich auf Glyzerinkartoffel gewonnen und sodann am 6. 12. 06 auf Rinderserum übertragen, von hier auf Glyzerinbouillon verpflanzt wurde, bietet hier ein viel üppigeres Wachstum als die vorgenannte; eine dicke, rahmartige, undurchsichtige Haut bedeckt nach 6 Wochen die gesamte Nährbodenoberfläche und ist an der Glaswand etwa $^1/_2$ cm emporgewuchert.
2.	6. 4. 06	Schwein IV	Lungen, Leber, Gekröse	Lungen, Leber, Gekröslymphdrüsen	Mw. 15 { im. gest. 13. 7. 06, geimpft aus Gekröslymphdrüse. Mw. 47 { ip. gest. 12. 6. 06, geimpft aus bronchialer Lymphdrüse. Im Ausstrich kürzere, gleichmäßig gefärbte und außerdem schlanke, unterbrochen gefärbte Stäbchen.

Tabelle Ia (Fortsetzung).

Nr.	Tag der Einsendung	Bezeichnung des Tieres	Eingesandte Organe	Schlachtbefund (Tuberkulös veränderte Organe)	Bakteriologische Untersuchung
					Die aus Mw. 15 angelegten Serumkulturen sind nicht gewachsen, dagegen sind einige Kolonien auf den beiden Glyzerinkartoffelnährböden aufgegangen; diese werden am 21. 10. 06 auf Rinderserum und am 21. 11. 06 auf Glyzerinbouillon verpflanzt. Am 20. 12. 06 überzieht die Kultur als dünnes, fast durchsichtiges Häutchen die ganze Oberfläche des Nährbodens, an seiner Unter- und Oberfläche höckrige Erhebungen. Eine zweite am gleichen Tage angelegte Kultur hat nur die Größe eines 2 Pf.-Stückes erreicht und dehnt sich in der Fläche nicht mehr aus. Im Ausstrich kürzere und längere, ungleichmäßig und unregelmäßig gefärbte Tb.
3	20. 4 06	Schwein VI	Lungen, Leber, Magen, Darm	Lungen, Leber und Gekröslymphdrüsen	Mw. 40 { ip. gest. 10. 8. 06, geimpft aus verkalkter Gekröslymphdrüse. Mw. 14 { im. gest. 23. 7. 06. Im Ausstrich kurze, gleichmäßig gefärbte und längere, unterbrochen gefärbte Stäbchen. Auf den Serumröhrchen kein Wachstum, dagegen reichliche und üppig höckerige, warzenartige Kolonien auf Glyzerinkartoffeln. Von diesen wird am 3. 11. auf Rinderserum übertragen, woselbst sich ein trockenes, gleichmäßiges Häutchen entwickelt. Am 22. 12. Übertragung auf Glyzerinbouillon, hier Wachstum in Gestalt eines mattglasartigen, zusammenhängenden, höckerige Erhebungen an Ober- und Unterfläche tragenden Häutchens. Im Ausstrich schwach gefärbte, nur in der Mitte oder an einem Ende gefärbte, häufig lang gestreckte und gebogene Stäbchen.
4	6. 6. 06	Schwein XI	Lungen, Leber, Milz, Gekröse	Lungen, Leber, Milz, Gekröslymphdrüsen	Mw. 72 { ip. 6. 9. 06, geimpft aus Gekröslymphdrüse. Mw. 62 { im. 6. 9. 06.

					Im Ausstrich kurze, manchmal unterbrochen gefärbte, daneben auch sattgefärbte Tb. Die Rinderserumkulturen vom 6. 9. 06 werden am 7. 11. 06 auf neues Serum übertragen, daselbst am 21. 11. 06 ein trockenes Häutchen, das die Serumoberfläche bedeckt; am 21. 12. 06 üppiges Wachstum der Kulturen, dessen zentrale Partie leistenartige und höckerige Erhebungen darbietet und durch dieses Dickenwachstum sich von dem peripheren dünnen Zonenhäutchen deutlich abhebt. Im Ausstrich kürzere und längere, ungleich- und unregelmäßig gefärbte Stäbchen.

Tabelle Ib.

1	12. 12. 05	Z. I, ♂	Lungen, Leber, Milz	Lungen, Leber, Milz	Mw. 1 { ip. gest. 30. 3. 06, geimpft aus mediastinaler Lymphdrüse. Mw. 2 { ip. gest. 3. 2. 06, geimpft aus portaler Lymphdrüse. In Ausstrichen aus Mw.: kurze, in der Hauptsache kürzere, ziemlich dicke, unterbrochen gefärbte Stäbchen. Von den am 3. 2. 06 aus Mw. 2 angelegten Serumkulturen zeigte 1 am 19. 3. zahlreiche miliare, grauweiße bis graugelbe Pünktchenkolonien. Von dieser Serumkultur wird auf neues Serum übertragen und von diesem am 10. 4. 06 auf 2 proz. Glyzerinbouillon. Hier gutes Wachstum in Form einzelner größerer, dünner, durchsichtiger Häutchen mit warzenartigen Erhebungen. Am 7. 5. 06 bedecken die Kulturen die ganze Nährbodenoberfläche. Im Ausstrich neben kurzen auch lange, fast durchweg dickere Formen, die mäßig gut und ziemlich ungleichmäßig gefärbt sind.
2	15. 12. 05	Z. II, ♂	Lungen, Leber, Darm mit Gekröse, Nieren	Lungen, Leber, mesenteriale Lymphdrüsen	Mw. 3 { ip. 21. 4. 06 getötet, geimpft aus mediastinaler Lymphdrüse. Mw. 4 { ip. gest. 27./28. 2. 06, geimpft aus Gekröslymphdrüse. Im Ausstrich: lange und schlanke, ungleichmäßig gefärbte, gekörnt aussehende Stäbchen.

Tabelle Ib (Fortsetzung).

Nr.	Tag der Einsendung	Bezeichnung des Tieres	Eingesandte Organe	Schlachtbefund (Tuberkulös veränderte Organe)	Bakteriologische Untersuchung
					Eine der aus Sternallymphdrüse von Mw. 4 angelegten Kulturen zeigt am 19. 3. 06 vereinzelte miliare, grauweiße Kolonien. An diesem Tag Übertragung auf neues Serum und am 10. 4. 06 auf Glyzerinbouillon; jedoch zeigen sich alle Kulturen durch Coccen verunreinigt. Die Gewinnung von Glyzerinbouillonkulturen gelang vielmehr erst aus Mw. 5, das sk. mit einer Serumkultur von Mw. 4 geimpft worden war und am 2. 6. 06 starb. Aus diesem werden Serumkulturen angelegt und von diesen wird wiederholt auf neues Serum und am 17. 12. 06 auf Glyzerinbouillon übertragen. Die Glyzerinbouillon überzog ein mattglasartiges, mit vielen höckerigen Wucherungen besetztes Häutchen, das innerhalb 4 Wochen die ganze Oberfläche des Nährbodens bedeckte. Im Ausstrich kürzere und längere, meistens ziemlich dicke, unregelmäßig gefärbte, an einem Ende oft kolbig verdickte Stäbchen.
3	24. 1. 07	Z. III	Lungen, Leber, Milz, Darm mit Gekröse	Lungen, Leber, Milz, mesenteriale Lymphdrüsen	Mw. 353 { im. 28. 3. 07 getötet, Mw. 280 { geimpft aus Mittelfelllymphdrüse. sk. gest. 5. 3. 07. Mw. 203 { im. gest. 31. 3. 07, Mw. 271 { geimpft aus Darmlymphdrüse. sk. gest. 17. 5. 07. In Ausstrichen kürzere und längere, ungleichmäßig gefärbte Tb. Serumkulturen werden aus Sakrallymphdrüse von Mw. 271 gewonnen. Am 1. 7. 07 Übertragung auf Glyzerinbouillon; hier bildet sich ein zartes, mattglasähnlich aussehendes Häutchen, das da und dort warzig-höckerige Erhebungen trägt. Im Ausstrich: zumeist längere, unregelmäßig gefärbte, punktiert erscheinende, häufig an einem oder andern Ende verdickte Stäbchen.

Mit Reinkulturen vom Rind geimpfte Kaninchen.[1]) Tabelle II.

Lfd. Nr.	Stamm	Alter der verimpften Glyzerinbouillonkultur	Nummer und Gewicht des Kaninchens	Art der Impfung	Verimpfte Menge	Datum der Impfung	Datum des Todes; Gewicht post mortem	Dauer der Impfkrankheit	Sektionsbefund[2]) (Tuberkulös veränderte Organe)
1	K. III	53 Tage	14 1970 g	sk.	0,01 g	20. 3. 06	18. 4. 06 1640 g	29 Tage	Sakrallymphdrüsen verkäst, Spitzen- und Mittellappen der Lungen von braunroter, fester Beschaffenheit.[3])
2	K. III	88 Tage	147 1360 g	sk.	0,01 g	15. 10. 06	5. 12. 06 1250 g	51 Tage	Lungen und Bauchfell.
3	K. III	27 Tage	9 2025 g	iv.	0,001 g	16. 8. 06	31. 8. 06 1650 g	15 Tage	Miliare Knötchen in Lungen, Milz und Leber.
4	K. IV	41 Tage	135 1490 g	sk.	0,01 g	15. 10. 06	17. 12. 06 1070 g	63 Tage	Lungen, Bauchfell, Milz, Nieren; im Blind- und Grimmdarm submuköse Knötchen.
5	K. IV	63 Tage	300 1330 g	sk.	0,01 g	25. 6. 07	15. 7. 07	20 Tage	Netz. Darm durch graugelbe, flockige Auflagerungen verklebt, einige Knötchen in der Milz.[4])
6	K. V	35 Tage	223 1510 g	sk.	0,01 g	12. 12. 06	14. 4. 07 1510 g	123 Tage	Lungen, Milz, Nieren, Netz, Hüftdarm und Blinddarmfortsatz.[5])
7	K. V	35 Tage	372 2070 g	iv.	0,001 g	12. 12. 06	4. 1. 07 1850 g	23 Tage	Lungen; Schwellung der Milz.
8	K. VI	53 Tage	7 2350 g	sk.	0,01 g	20. 3. 06	16. 6. 06 1740 g	88 Tage	Lungen, Milz, Nieren.
9	K. VIII	56 Tage	41 2130 g	sk.	0,01 g	18. 4. 06	15. 7. 06 1730 g	88 Tage	Lungen, Netz und Nieren.

[1]) Bei sämtlichen subkutan geimpften Kaninchen fand sich an der Impfstelle ein Abszeß oder ein Geschwür und waren die subkutan gelegenen Lymphdrüsen (Kniefalten-, Ellenbogen- und Achsellymphdrüsen) geschwollen und verkäst; es ist unterlassen worden, dies in jedem Einzelfall zu erwähnen.

[2]) Von einer genauen Wiedergabe der Sektionsbefunde wurde im Interesse der Raumersparnis abgesehen, es werden vielmehr nur die tuberkulös veränderten Organe angegeben. Die Tuberkulose wurde in jedem Fall durch den Bazillennachweis sichergestellt.

[3]) Kan. ist an Septikämie gestorben, an seiner Stelle wird das folgende geimpft.

[4]) Es ist fraglich, ob dieses Kaninchen einer reinen Tuberkuloseinfektion erlegen ist.

[5]) Das Gewicht des Tieres blieb unverändert.

Tabelle II (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Stamm	Alter der verimpften Glyzerinbouillonkultur	Nummer und Gewicht des Kaninchens	Art der Impfung	Verimpfte Menge	Datum der Impfung	Datum des Todes; Gewicht post mortem	Dauer der Impfkrankheit	Sektionsbefund (Tuberkulös veränderte Organe)
10	K. VIII	56 Tage	49 2590 g	sk.	0,01 g	18. 4. 06	4. 9. 06 1250 g	138 Tage	Lungen, Leber, Milz, Nieren, Dünn- und Blinddarm sowie Gekröse, rechtes Auge.
11	K. X	32 Tage	46 2120 g	sk.	0,01 g	26. 4. 06	10. 7. 06 1160 g	75 Tage	Lungen, Milz und Nieren.
12	K. X	32 Tage	36 2250 g	sk.	0,01 g	26. 4. 06	10. 7. 06 1575 g	75 Tage	Lungen, Netz, Milz und Nieren.[1])
13	K. XIII	28 Tage	131 1700 g	sk.	0,01 g	2. 10. 06	14. 10. 06 1450 g	12 Tage	Schwellung der Kniefalten- und Achsellymphdrüsen; an der Impfstelle ein talergroßer Abszeß. Sonst nirgends weder tuberkulöse noch andere Veränderungen feststellbar.
14	K XIII	28 Tage	119 1860 g	iv.	0,001 g	2. 10. 06	19. 10 06 1450 g	17 Tage	Lungen, Schwellung der Milz.
15	K. XIV	30 Tage	66 1932 g	sk.	0,01 g	4. 7. 06	13. 8. 06 1700 g	40 Tage	Lungen, Milz und Nieren.
16	K. XIV	16 Tage	384 1520 g	iv.	0,001 g	12. 12. 06	1. 1. 06 1270 g	20 Tage	Lungen, Schwellung der Milz.
17	K. XVII	36 Tage (Serumk.)	69 2830 g	sk.	0,01 g	20. 8. 06	27. 9. 06 2510 g	38 Tage	Lungen, Milz, Nieren und Blinddarmfortsatz.
18	K. XVII	36 Tage (Serumk.)	148 2670 g	iv.	0,001 g	20. 8. 06	24. 9. 06 2117 g	35 Tage	Lungen, Milz und Nieren.
19	K. XXIII	27 Tage	109 2705 g	iv.	0,001 g	16. 8. 06	18. 9. 06 1950 g	33 Tage	Lungen, Milz, Nieren, Blinddarmfortsatz.

20	K. XXIII	29 Tage	338 1720 g	sk.	0,01 g	12. 12. 06	5. 4. 07 1540 g	114 Tage	Lungen, Milz, Nieren, Hüft- und Blinddarmfortsatz.
21	K. XXIII	85 Tage	345 1850 g	sk.	0,01 g	6. 2. 07	28. 4. 07 1280 g	81 Tage	Lungen, Milz, Nieren, Hüftdarmende und Blinddarmfortsatz.
22	K. XXIII	85 Tage	293 1850 g	sk.	0,01 g	6. 2. 07	4. 5. 07 1260 g	87 Tage	Lungen, Nieren, Dünndarm und Blinddarmfortsatz.
23	R II	57 Tage	84 2330 g	sk.	0,01 g	26. 6. 06	24. 8. 06 1743 g	65 Tage	Lungen, Milz, Nieren, Blinddarmende und Grimmdarm.
24	R. IV	34 Tage	103 2930 g	sk.	0,01 g	26. 6. 06	21. 8. 06 1970 g	56 Tage	Lungen, Brustfell, Milz und Nieren, sowie Hüft- und Blinddarmende.
25	R IV	34 Tage	89 1880 g	sk.	0,01 g	26. 6. 06	5. 7. 06 1740 g	9 Tage	Spitzenlappen der Lungen verdichtet, blutreich, dunkelrot.[2])
26	R. VII	35 Tage	107 1820 g	sk.	0,01 g	10. 7. 06	24. 7. 06 1350 g	14 Tage	In den Lungen zahlreiche, z. T. speckige, z. T. eitrige unregelmäßig-fleckige Herde.[3])
27	R. VII	73 Tage	141 2335 g	sk.	0,01 g	17. 8. 06	1. 11. 06 1660 g	76 Tage	Lungen, Grimmdarm, Hüft- und Blinddarmende, Nieren.
28	R. VII	73 Tage	116 2825 g	iv.	0,001 g	17. 8. 06	11. 9. 06 2170 g	24 Tage	Lungen, Milz, portale und mesenteriale Lymphdrüsen, Nieren.
29	R. IX	65 Tage (Serumk.)	138 1015 g	iv.	0,001 g	17. 8. 06	17. 9. 06 975 g	31 Tage	Lungen, Milz, portale Lymphdrüsen, Nieren und Blinddarm.
30	R. IX	61 Tage	56 1590 g	sk.	0,01 g	16. 10. 06	5 12. 06 960 g	50 Tage	Lungen, Magen- und Darmlymphdrüsen, Milz und Nieren.
31	R. X	26 Tage	106 1620 g	sk.	0,01 g	1. 10 06	25. 11. 06 1400 g	56 Tage	Lungen, Milz, Nieren, Hüft- und Blinddarmende, Oberschenkelknochen.
32	R. X	26 Tage	123 2010 g	iv.	0,001 g	1. 10. 06	18. 10. 06 1630 g	17 Tage	Lungen, Milz und Gekröslymphdrüsen.

[1]) Kaninchen 11 und 12 wurden zugleich geimpft und sind auch am gleichen Tag gestorben.
[2]) Das Kaninchen ist nicht an Tuberkulose gestorben.
[3]) Das Kaninchen ist nicht an Tuberkulose gestorben.

Tabelle II (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Stamm	Alter der verimpften Glyzerinbouillonkultur	Nummer und Gewicht des Kaninchens	Art der Impfung	Verimpfte Menge	Datum der Impfung	Datum des Todes; Gewicht post mortem	Dauer der Impfkrankheit	Sektionsbefund (Tuberkulös veränderte Organe)
33	R. XI	61 Tage	54 1260 g	sk.	0,01 g	16. 10. 06	19. 1. 07 1348 g	94 Tage	Lungen, Blind- und Grimmdarm.
34	R. XI	24 Tage (Serumkultur)	80 2470 g	iv.	0,001 g	17. 8. 06	30 8. 06 2000 g	13 Tage	Lungen, Schwellung der Milz.
35	R. XII	31 Tage	323 1590 g	sk.	0,01 g	7. 12. 06	Getötet am 9. 3. 06 2350 g		Lungen, Nieren, Hüft- und Blinddarmende.
36	R XII	31 Tage	312 1450 g	iv.	0,001 g	7. 12. 06	24. 12. 06 1210 g	17 Tage	Miliare Knötchen in den Lungen, Schwellung der Milz.
37	R. XIII	24 Tage	366 1680 g	sk.	0,01 g	7. 12. 06	14. 3. 06 1250 g	97 Tage	Lungen, Netz, Milz, Nieren, Hüft- und Blinddarm.
38	R. XIII	24 Tage	377 900 g	iv.	0,001 g	7. 12. 06	12. 12. 06 835 g	5 Tage	Schwellung der Milz, spezifische Veränderungen nirgends aufzufinden.
39	R. XIII	31 Tage	395 2370 g	iv.	0,001 g	14. 12. 06	10. 1. 07	27 Tage	Miliare Knötchen in Lungen, Milz und Nieren.
40	R. XIV	Sekret aus tuberkulösem Euterviertel	1 1720 g	sk.	1 ccm	31. 3. 05	28. 6. 05 960 g	89 Tage	Lungen, Milz, Nieren und Darmlymphdrüsen.[1])
41	R. XIV	desgl.	2 1750 g	sk.	desgl.	6. 4. 05	26. 5. 05 1885 g	50 Tage	Lungen und Milz.

Übersicht über die mit Reinkultur aus den beiden Kindern geimpften Kaninchen. Tabelle IIa.

(+ 5 geimpft mit Reinkulturen aus dem Knaben; 6–11 mit solchen aus dem Mädchen.)

Lfd. Nr.	Kultur, gewonnen aus	Alter der verimpften Glyzerinbouillonkultur	Nummer und Gewicht des Kaninchens	Art der Impfung	Verimpfte Menge	Datum der Impfung	Datum des Todes; Gewicht post mortem	Dauer der Impfkrankheit bzw. Beobachtung	Sektionsbefund
1	Gehirnhaut	18 Tage	18 1125 g	sk.	0,01 g	14. 2. 06	Getötet am 14. 5. 06 1710 g	3 Monate	Keine Veränderung an der Impfstelle. Nicht die geringste Spur von Tuberkulose vorhanden; die regionären Lymphdrüsen völlig intakt.
2	dgl.	30 Tage	19 950 g	sk.	0,01 g	14. 2. 06	Getötet am 14. 5. 06 1570 g	3 Monate	Wie 1.
3	Lunge	20 Tage	10 1030 g	sk.	0,01 g	1. 3. 06	Getötet am 1. 6. 06 1560 g	3 Monate	Wie 1 u. 2.
4	Wirbelabszeß	66 Tage	385 1280 g	sk.	0,01 g	24. 6. 07	Getötet am 12. 10. 07 2550 g	3 Monate und 18 Tage	Weder an der Impfstelle noch an den regionären Lymphdrüsen irgendwelche Veränderung; gänzlich frei von Tuberkulose.
5	dgl.	66 Tage	350 1250 g	sk.	0,01 g	24. 6. 07	Getötet am 12. 10. 07 2540 g	dgl.	An der Impfstelle ein über haselnußgroßer Knoten, der mit gelbem, weich-schmierigem Inhalt angefüllt ist; diesem größeren sind an seiner Peripherie 5 kleinere, erbsen- bis haselnußgroße angelagert. Die Knoten beschränken sich auf das Gebiet des Unterhautbindegewebes. Die Kniefalten- und Achsellymphdrüsen sowie alle übrigen Lymphdrüsen und Organe sind frei von Tuberkulose. Im Ausstrich aus dem Abszeß zahlreiche Tuberkelbazillen.

[1]) Die Kuh war mit Eutertuberkulose behaftet. Da die Impfung von Kan. 39 u. 40 mit Sekret des erkrankten Tiers die Pathogenität des Erregers bei subkutaner Impfung dargetan hatte und eine Mischinfektion durch die weitere kulturelle Prüfung des Eutersekrets ausgeschlossen werden konnte, so wurde von der Verimpfung der Reinkultur abgesehen, zumal dies in kultureller Hinsicht den Typ. bovinus deutlich zu erkennen gab.

Tabelle IIa (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Kultur, gewonnen aus	Alter der verimpften Glyzerinbouillonkultur	Nummer und Gewicht des Kaninchens	Art der Impfung	Verimpfte Menge	Datum der Impfung	Datum des Todes; Gewicht post mortem	Dauer der Impfkrankheit bzw. Beobachtung	Sektionsbefund
6	Mesō-colon	58 Tage	46 2374 g	sk.	0,01 g	12. 1. 06	Getötet am 20. 4. 06 2500 g	3 Monate	An der Impfstelle ein haselnußgroßer Abszeß. Kniefalten- und Achsellymphdrüsen weder geschwollen noch tuberkulös verändert. Auch sonst nirgends Tuberkulose.
7	dgl.	63 Tage	44 1955 g	sk.	0,01 g	19. 1. 06	25./26. 3. 06 1960 g		An der Impfstelle ein kastaniengroßer, abgekapselter Abszeß mit dickrahmigem Eiter. Kniefalten- und Achsellymphdrüsen nicht verändert. Der ganze übrige Körper bietet nicht die Spur einer tuberkulösen Erkrankung. In der Brusthöhle ziemlich viel blutig-wäßrige Flüssigkeit, ebenso im Herzbeutel. Dieser und die Lungen mit der Brustwandung, ersterer auch mit dem Epikard verwachsen. Auf dem gesamten Brustfell ein weißflockiger Belag. Rechte Lunge blauschwarz mit einem Stich ins Rote, durchweg fest. Ebenso beschaffen die Spitzenlappen der linken Lunge, während der zugehörige Hauptlappen zwar blutreich, aber sonst intakt ist. Im Ausstrich aus dem Abszeßinhalt schlecht gefärbte, schlanke, gebogene Stäbchen; daneben viele Zerfallsprodukte von solchen. Das Kaninchen ist an Septikämie gestorben.
8	Lunge	45 Tage	42 2290 g	sk.	0,01 g	20. 1. 06	Getötet am 10. 4. 06 2060 g	80 Tage	An der Impfstelle ein haselnußgroßer Abszeß mit dickrahmigem Eiter. Regionäre Lymphdrüsen nicht

									ergriffen; nirgends Zeichen von Tuberkulose. In den Lungen einige grauweiße, strahlige, derbe, bis erbsengroße Knötchen, in denen jedoch bei sorgfältiger und wiederholter mikroskopischer Untersuchung Tuberkelbazillen nicht aufzufinden waren.
9	Netz	40 Tage	43 2850 g	sk.	0,01 g	19. 1. 06	19. 4. 06 2860 g	3 Monate	An der Impfstelle zwei hühnereigroße, scharf begrenzte Abszesse mit dickem, rahmartigem Eiter. Die regionären Lymphdrüsen sowie alle übrigen Organe frei von Tuberkulose. Im Ausstrich aus Eiter kleine Häufchen rot gefärbter Schollen und wenige, ungleichmäßig gefärbte, anscheinend im Zerfall begriffene Tuberkelbazillen.
10	Mesenterial-lymph-drüse	35 Tage	45 1740 g	sk.	0,01 g	20. 1. 06	Getötet am 20. 4. 06 2620 g	3 Monate	Ohne jegliche krankhafte Veränderung.
11	Uterus	28 Tage	17 1075 g	sk.	0,01 g	14. 2. 06	Getötet am 14. 5. 06 1720 g	3 Monate	Wie 10.
12	Sputum [1])	56 Tage	237 2260 g	sk.	0,01 g	21. 1. 07	25. 6. 07 2280 g	155 Tage	An der Impfstelle zwei haselnußgroße Abszesse; die subkutanen Lymphdrüsen völlig intakt, auch sonst im Körper nirgends eine Spur von Tuberkulose.
13	Sputum	56 Tage	390 2620 g	iv.	0,001 g	21. 1. 07	29. 6. 07 2570 g	128 Tage	Trotz genauester Untersuchung waren nirgends tuberkulöse Veränderungen zu entdecken.

[1]) Das Sputum stammt aus dem Karl-Olga-Krankenhause von einem an Lungenschwindsucht (drittes Stadium) leidenden Mann. Es enthielt reichlich gut gefärbte, im allgemeinen schlanke, öfters gebogene und teilweise unterbrochen gefärbte Tuberkelbazillen. Aus einem der damit geimpften und am 22. 8. 06 getöteten Meerschweinchen werden Serumkulturen angelegt, wiederholt wird auf neues Serum und am 7. 11. 06 auf Glyzerinbouillon übertragen. Hier rasches Wachstum in Form eines rahmartigen, dicken, borkig-faltigen Häutchens, das später an der Wand des Kölbchens emporklettert. Im Ausstrich aus der Kultur kürzere und längere, gerade und gebogene, gleichmäßig oder nur unterbrochen gefärbte Stäbchen.

Mit Ursprungsmaterial aus dem Knaben geimpfte Kaninchen. Tabelle II a.

Lfd. Nr.	Herkunft des Impfmaterials	Nummer des Kaninchens	Art der Impfung	Verimpfte Menge	Tag der Impfung	Tag des Todes; Gewicht post mortem	Dauer der Impfkrankheit bzw. Beobachtung	Sektionsbefund
1	Gehirnhaut	3	sk.	1 ccm Emulsion	13. 4. 05	Getötet am 22. 8. 05 1250 g	131 Tage	Kadaver nicht besonders abgemagert. Hinter der rechten Schulter (Impfstelle) ein von trockenen Krusten bedecktes, etwa pfennigstückgroßes Geschwür. Die rechte Ellenbogenlymphdrüse kleinhaselnußgroß, völlig verkäst. Entlang den scharfen Rändern der Lungen eine graurote bis braunschwarze Zone von pneumonisch verändertem Lungengewebe; in diese Randzone eingestreut grieskorn- bis hanfkorngroße, grauweiße, opake Knötchen. Die präkardialen sowie auch die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen leicht geschwollen, von gelben, käsigen Herden durchsetzt. Im Ausstrich aus der rechten Ellenbogenlymphdrüse und den Lungenknötchen kürzere und längere, zumeist ungleichmäßig gefärbte, nicht gerade zahlreiche Stäbchen.
2	Lunge	6	sk.	dgl.	13. 4. 05	Getötet am 9. 9. 05 1800 g	149 Tage	An der Impfstelle ein haselnußgroßer Abszeß mit gelbem, rahmigem Eiter. Die regionären Lymphdrüsen intakt. Abszeß vollkommen abgekapselt, läßt sich aus seiner Umgebung leicht ausschälen. Im Ausstrich aus Abszeßeiter zarte, schlanke, ungleichmäßig gefärbte Tuberkelbazillen.
8	Wirbelabszeß	9	sk.	dgl.	13. 4. 05	Getötet am 9. 9. 05 2400 g	149 Tage	Weder an der Impfstelle noch sonstwo Zeichen von Tuberkulose.

Mit Reinkulturen vom Schwein geimpfte Kaninchen. Tabelle IIb.

Lfd. Nr.	Stamm	Alter der verimpften Glyzerin-bouillon-kultur	Nummer und Gewicht des Kaninchens	Art der Impfung	Verimpfte Menge	Datum der Impfung	Datum des Todes; Gewicht post mortem	Dauer der Impf-krank-heit	Sektionsbefund (Tuberkulös veränderte Organe)
1	S. III	25 Tage	124 2970 g	sk.	0,01 g	21. 12. 06	19./20. 3 07 1950 g	88 Tage	Lungen und Brustfell, Milz, Nieren, Hüft- und Blinddarmende.
2	S. III	25 Tage	68 1860 g	iv.	0,001 g	21. 12. 06	4. 1. 07 1500 g	15 Tage	Miliare Knötchen in den Lungen, Schwellung der Milz.
3	S. IV	30 Tage	60 2370 g	sk.	0,01 g	20. 12. 06	6. 3. 07 1770 g	76 Tage	Lungen samt Überzug, Nieren, Grimmdarm und Blinddarmfortsatz.
4	S. IV	30 Tage	100 2520 g	iv.	0,001 g	20. 12. 06	13. 1. 07 2160 g	24 Tage	Lungen, Milz und Nieren.
5	S. VI	25 Tage	383 2630 g	sk.	0,01 g	16. 1. 07	1. 5. 07 2000 g	104 Tage	Lungen und Brustfell, Nieren, Hüft- und Blinddarmende.
6	S. VI	25 Tage	391 2130 g	iv.	0,001 g	16. 1. 07	3. 2. 07 1580 g	18 Tage	Miliare Knötchen in den Lungen, Schwellung der Milz.
7	S. XI	31 Tage	7 3130 g	sk	0,01 g	21. 12. 06	18. 2. 07	59 Tage	Lungen, Milz, Nieren.
8	S. XI	31 Tage	129 3010 g	iv.	0,001 g	21. 12. 06	12. 1. 07 2280 g	22 Tage	Lungen und Milz.

Mit Reinkulturen aus der Ziege geimpfte Kaninchen. Tabelle IIc.

Lfd. Nr.	Stamm	Alter der verimpften Glyzerin-bouillon-kultur	Nummer und Gewicht des Kaninchens	Art der Impfung	Verimpfte Menge	Datum der Impfung	Datum des Todes; Gewicht post mortem	Dauer der Impf-krank-heit	Sektionsbefund (Tuberkulös veränderte Organe)
1	Z. I	27 Tage	16 1910 g	sk.	0,01 g	7. 5. 06	24. 6. 06 1440 g	48 Tage	Lungen, Netz, Milz, Nieren und Leber (Tb. nachgewiesen).
2	Z. I	27 Tage	6 2000 g	sk.	0,01 g	7. 5. 06	14. 7. 06 1450 g	68 Tage	Lungen, Milz, Nieren und Blind-darmfortsatz.
3	Z. II	29 Tage	210 2410 g	sk.	0,01 g	15. 1 07	29. 4. 07 1410 g	104 Tage	Lungen, Milz, Nieren, Hüft- und Blinddarmende.
4	Z. II	29 Tage	365 2300 g	iv.	0,001 g	15. 1. 07	3. 2. 07 1730 g	19 Tage	Lungen und Milz; mesenteriale Lymphdrüsen nur geschwollen.

Tabelle IIc (Fortsetzung).

Lfd. Nr	Stamm	Alter der verimpften Glyzerin-bouillon-kultur	Nummer und Gewicht des Kaninchens	Art der Impfung	Verimpfte Menge	Datum der Impfung	Datum des Todes; Gewicht post mortem	Dauer der Impf-krank-heit	Sektionsbefund
5	Z. III	41 Tage	332 1200 g	sk.	0,01 g	10. 8. 07	16. 10. 07 1180 g	67 Tage	Lungen, Milz, portale Lymphdrüsen, Blinddarmfortsatz, Gekröse samt Darmlymphdrüsen.
6	Z. III	41 Tage	370 1200 g	sk.	0,01 g	10. 8. 07	20. 8. 07 1100 g	10 Tage	In den oberen Luftwegen grünlich-gelber Eiter, Spitzenlappen der Lungen braunrot verdichtet.[1])
7	Z. III	41 Tage	347 1620 g	sk.	0,01 g	2. 9. 07	9 12. 07 1430 g	98 Tage	Lungen, Milz, Nieren, Dünn- und Blinddarm sowie Hüftdarmende.
			Mit Reinkulturen vom Hund geimpfte Kaninchen. Tabelle IId.						
1		76 Tage	267 2050 g	sk.	0,01 g Tb.	30. 10. 07	Getötet am 31. 1. 08 2330 g	94 Tage	Die Impfstelle ist nicht mehr aufzufinden. Die Kniefalten-, Achsel- und Ellenbogenlymphdrüsen völlig intakt. In beiden Lungen, namentlich entlang des oberen stumpfen Randes graurote, von weißen Punkten durchsetzte, über die Oberfläche der Lungen beetartig erhabene, knotenförmige Einlagerungen. Dieselben sind auf dem Durchschnitte gleichmäßig graurot gefärbt ohne jegliche Zeichen von Verkalkung oder Verkäsung. Die zu den Lungen gehörigen Lymphdrüsen sind weder geschwollen noch sonstwie verändert. Auch im übrigen Körper nicht die Spur von Tuberkulose. In den Ausstrichen aus den Lungenherden sind Tuberkelbazillen n i c h t nachweisbar.
2		76 Tage	278 2400 g	sk.	0,01 g Tb.	30. 10. 07	Getötet am 31. 1. 08	94 Tage	An der Impfstelle ein haselnußgroßer Abszeß mit dickeitrigem Inhalt.

									In den Ausstrichen aus demselben keine Tuberkelbazillen. Im rechten Spitzenlappen am Vorderrand ein Knoten von derselben Beschaffenheit wie die in den Lungen des vorigen Kaninchens. Ferner im mittleren Lappen der rechten Lunge ein grießkorngroßes, graues, in der Mitte mit einem weißen Zentrum versehenes Knötchen. Im linken Hauptlappen, gerade an der Eintrittsstelle des Bronchus ein erbsengroßer, grauroter, derber Knoten, ohne jegliche Zeichen von Verkäsung und Verkalkung. Die zu den Lungen gehörigen Lymphdrüsen intakt; auch sonst nirgends Zeichen von Tuberkulose. In Ausstrichen aus den verschiedenen Knötchen und Knoten konnten Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden.
3		54 Tage	224 1920 g	sk.	0,01 g Tb.	13. 6. 07	13. 8. 07 1400 g	62 Tage	An der Impfstelle ein taubeneigroßer, knotiger, dickrahmig verkäster Abszeß. Die subkutan gelegenen Lymphdrüsen geschwollen und partiell verkäst; Milz dicht besetzt mit stecknadelstich- bis stecknadelkopfgroßen grauroten Knötchen; Darm und Leber intakt; Nierenoberfläche höckerig, übersät mit grauweißen bis erbsengroßen Knötchen. Lungengewebe bis auf kleine Reste verdrängt von grauweißen knotigen, zum Teil verkästen, bis doppelt erbsengroßen Einsprengungen. In Ausstrichen kürzere und längere Tuberkelbazillen, zum Teil unterbrochen gefärbt.
4		54 Tage	298 1910 g	sk.	0,01 g Tb.	13. 6. 07	29. 8. 07 1360 g	78 Tage	Genau wie bei Kaninchen Nr. 224.

[1]) Das Kaninchen ist nicht an Tuberkulose gestorben.

(Aus dem Veterinär-Institut der Universität Leipzig.)

Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind.

(Dritte Mitteilung.)

Von

Professor Dr. A. Eber.

Zur Klärung der durch Robert Kochs denkwürdigen Londoner Vortrag wieder in den Brennpunkt des Interesses gerückten Frage der Beziehung zwischen Menschen- und Rindertuberkulose sind im Veterinär-Institut der Universität Leipzig seit Frühjahr 1903 Übertragungsversuche mit vom Menschen stammendem tuberkulösen Material an Rindern zur Durchführung gelangt. Über einen Teil dieser Versuche hat Verf. erstmalig[1]) im Frühjahr 1905 und weiterhin[2]) im Frühjahr 1906 Bericht erstattet.

Zu diesen Versuchen hatten Leichenteile von insgesamt 8 Kindern im Alter von 3 Monaten bis 8½ Jahren gedient, bei denen die Sektion frische tuberkulöse Veränderungen im Bereiche des Darmkanals und der Mesenterialdrüsen ergeben hatte. In einem Falle erwies sich das vom Menschen stammende Material für Meerschweinchen avirulent. In den sieben übrigen Fällen konnte die Rindervirulenz experimentell geprüft werden. Hierbei gelang es in fünf Fällen, eine von der Impfstelle (Subkutis oder Peritoneum) ausgehende, mehr oder weniger schwere, typische Tuberkulose bei den Versuchsrindern zu erzeugen. In zwei Fällen kam es lediglich zur Ausbildung eines lokalen Infektionsherdes an der Impfstelle, der in einem Falle 112 Tage nach der Impfung völlig abgeheilt war, im zweiten Falle 106 Tage nach der Impfung noch virulente Tuberkelbazillen enthielt.

Im Jahre 1906 mußten die Übertragungsversuche leider infolge anderweiter starker Inanspruchnahme der Institutsmittel und Unter-

---

[1]) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. III, H. 4 und Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, 15. Jahrg. (1905) Nr. 7.

[2]) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. V, H. 3 und Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, 16. Jahrg. (1906) Nr. 7.

kunftsräume zeitweilig unterbrochen werden, so daß es erst in diesem Frühjahr möglich war, die Prüfung von 8 weiteren Fällen menschlicher Tuberkulose auf Rindervirulenz zu Ende zu führen.

Von diesen acht neuen Fällen betreffen nur drei tuberkulöses Material von Kindern im Alter von $^1/_2$—$4^1/_2$ Jahren, während das Material der übrigen fünf Fälle von erwachsenen Personen im Alter von 17—50 Jahren stammt. Das Material verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herren Geheimen Medizinalräte Professor Dr. Marchand, Direktors des Pathologischen Instituts, und Professor Dr. Soltmann, Direktors der Universitäts-Kinderklinik. Nicht minder bin ich den Herren Prosektoren Privatdozent Dr. Versé und Privatdozent Dr. Hohlfeld für die sorgfältige Gewinnung und Übermittlung des Materials zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

Für die Versuchsanordnung und die Auswahl der Versuchstiere waren dieselben Gesichtspunkte wie bei den früheren Versuchen maßgebend. Die Nummerierung schließt an Fall VIII der zweiten Mitteilung an und umfaßt somit die Fälle IX—XVI. Die Fälle XI und XII sind z. T. bereits im Frühjahr 1907, soweit sie damals abgeschlossen vorlagen, veröffentlicht.[1]) Fall XI ist durch die Kulturversuche sowie durch die weiteren Versuche zur Prüfung der Virulenz des vom Rind 50 gewonnenen tuberkulösen Materials und Fall XII durch die Kulturversuche erweitert.

In vier Fällen (IX, X, XI, XII) wurden die Reinkulturen gezüchtet und nach dem von Kossel, Weber und Heuß (Tuberkulose-Arbeiten des Kaiserlichen Gesundheitsamtes, Heft 1 u. 3) angegebenen Gesichtspunkten auf ihre Zugehörigkeit zu dem einen oder dem andern der von den genannten Autoren aufgestellten Typen (Typus humanus und Typus bovinus) geprüft. Diese Untersuchungen hat der II. Instituts-Assistent, Herr Karl Fischer, der mich auch sonst bei Durchführung der Versuche wirksam unterstützt hat, selbständig ausgeführt und als Dissertation veröffentlicht.[2])

---

[1]) A. Eber, Zwei Fälle von erfolgreicher Übertragung tuberkulösem Materials von an Lungenphthise gestorbenen erwachsenen Menschen auf das Rind. Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 10; Berliner tierärztliche Wochenschrift 1907, Nr. 11.

[2]) Karl Fischer, Beiträge zur Lehre von der Identität der vom Menschen und vom Rinde stammenden Tuberkelbazillen. Inaugural-Dissertation, Leipzig 1907.

Die Untersuchungsergebnisse sind, soweit sie für die Beurteilung der Sachlage von Wichtigkeit sind, den einzelnen Fällen angefügt.

Auch von den vier übrigen Fällen (XIII, XIV, XV, XVI) wurden Reinkulturen gezüchtet, doch mußte die Virulenzprüfung im Kaninchenversuch leider unterbleiben, da infolge eines Brütschrankdefektes sämtliche Kulturen vor ihrer weiteren Verwendung eine längere Erhitzung auf 45° C erlitten hatten.

Ich teile zunächst die einzelnen Fälle in der Reihenfolge, in der sie zur Untersuchung gelangten, mit und lasse eine zusammenfassende Besprechung der Ergebnisse folgen.

Fall IX.

Infektionsmaterial: Milz und Mesenterium eines Tags zuvor im Kinderkrankenhause an akuter Miliartuberkulose (tuberkulöse Hirnhautentzündung) gestorbenen $2^1/_2$ jährigen Kindes (H. W.; J.-Nr. 1452), am 11. 12. 1905 dem Veterinär-Institut überbracht. In der Milz zahlreiche submiliare Knötchen, am Mesenterium eine erbsengroße, käsig erweichte Lymphdrüse; im Ausstrich der Milzknötchen und des käsigen Inhalts der Mesenteriallymphdrüse Tuberkelbazillen in spärlicher Zahl durch Färbung (Karbolfuchsin) nachweisbar.

Die pathologisch-anatomischen Hauptdiagnosen lauteten: Meningitis basil. tuberculosa; Tuberculosis glandul. bronchial. et mesenteric.; Tuberculosis miliaris lienis, hepatis, renum.

Eine Schwester des Verstorbenen befand sich wegen Phthisis noch in Behandlung des Kinderkrankenhauses.

Sofort nach Eintreffen des Materials wurden zwei Meerschweinchen (M. 696 u. 697) mit je einem linsengroßen Stück des erweichten Inhalts der Mesenteriallymphdrüse und zwei Meerschweinchen (M. 698 u. 699) mit je einem linsengroßen Stück der Milz subkutan am Rücken infiziert. M. 696 u. 697 starben gleichzeitig 41 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

M. 699, infiziert mit Milzknötchen, wurde am 19. 2. 06 (70 Tage nach der Impfung), nachdem es 60 g an Körpergewicht verloren hatte, durch Verblutung getötet. Die Sektion ergab generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose. Die fast auf das Dreifache vergrößerte und mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen, graugelben Knötchen durchsetzte Milz, die über erbsengroße, zentral verkäste Portaldrüse, die bohnengroße, zentral verkäste Bronchialdrüse und die beiderseitigen bohnengroßen, total verkästen Kniefaltenlymphdrüsen dienen als Infektionsmaterial für das Rind.

M. 698 starb 145 Tage nach der Impfung an generalisierter. von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Versuchstier: ca. vier Monate altes, 135 kg schweres, weibliches Rind, das auf Tuberkulin (0,5 ccm) nicht reagiert und die Bezeichnung Rd. 44 führt.

Intraperitoneale und subkutane Infektion von Rd. 44: Am 19. 2. 06, unmittelbar nach Tötung von M. 699, wurden zunächst Milz und Portaldrüse nach gründlicher Zerkleinerung mit der Schere mit 10 ccm sterilisierter Glyzerinbouillon sorgfältig verrieben und dem Versuchsrinde von der rechten Bauchseite aus intraperitoneal eingespritzt. Sodann wurden die beiderseitigen Kniefaltenlymphdrüsen in gleicher Weise zu einer Emulsion verrieben und subkutan in der Mitte der linken Halsseite eingespritzt, während die ebenfalls wie oben zu einer Emulsion verriebene bronchiale Lymphdrüse subkutan an der rechten Halsseite injiziert wurde.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion: Impfstellen zunächst reaktionslos. Allmählich entwickelte sich an beiden Halsseiten eine flache, handtellergroße, derbe Anschwellung, die vier Wochen nach der Impfung die größte Ausdehnung erlangt hatte und zwölf Wochen nach der Impfung fast völlig wieder verschwunden war. Auch die Anfangs deutlich vergrößerten Buglymphdrüsen waren später nicht mehr fühlbar. Freßlust und Allgemeinbefinden stets gut; Gewichtszunahme entsprechend der Fütterung. Körpertemperatur dauernd normal (Mitte März, Mitte Mai und Mitte Juli wurden einige Tage hindurch Temperaturen zwischen 39,5 und 39,8° C gemessen, sonst stets unter 39,5 bzw. 39,0° C). Tuberkulinproben (0,5 ccm) am 2. 8. und 23. 11. 06 positiv.

Sektion des Versuchsrindes: Am 30. 11. 06 (9½ Monate nach der Impfung) wurde Rd. 44 im Polizeischlachthause des Leipziger Schlachthofes geschlachtet; Gewicht 230 kg.

Befund: An den Impfstellen keinerlei pathologische Veränderungen nachweisbar; sämtliche Körperlymphdrüsen, insbesondere Bug- und Achseldrüsen intakt. In der sonst normal lufthaltigen Lunge sind beim Durchtasten drei kleine, erbsengroße, derbe Knoten nachweisbar, die auf dem Durchschnitt eine grauweiße Kapsel und einen käsigen Inhalt erkennen lassen. In den Mediastinaldrüsen vereinzelte bis linsengroße verkalkte Herde. Brust- und Bauchfell überall glatt und glänzend, ohne krankhafte Veränderungen; Impfstelle an den Bauchdecken und am Bauchfell nicht mehr erkennbar. Weitere krankhafte Veränderungen nicht nachzuweisen.

Im käsigen Inhalt der Lungenknötchen konnten Tuberkelbazillen durch Färbung (Karbolfuchsin) nicht nachgewiesen werden, doch starb ein subkutan geimpftes Meerschweinchen (M. 918) 50 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose. Ein zweites mit einem linsengroßen Stück der Mediastinaldrüse subkutan geimpftes Meerschweinchen (M. 917) starb 59 Tage nach der Impfung ebenfalls an generalisierter Tuberkulose.

Wenn somit auch der tuberkulöse Charakter der bei dem Versuchsrinde gefundenen Lungenknötchen nicht bezweifelt werden kann, so ist es doch im

hohen Grade zweifelhaft, ob die Lungenknötchen im ursächlichen Zusammenhang mit der subkutanen bzw. intraperitonealen Infektion des Versuchsrindes stehen. Wir sind vielmehr der Meinung, daß diese Lungenknötchen der Ausdruck einer spontanten Infektion sind, die sich das fragliche Rind durch das Zusammenleben mit Rd. 48 (Fall X) während der Monate Juni und Juli 1906 zugezogen hat.

Diagnose: Frei von tuberkulösen Veränderungen, die auf die subkutane bzw. intraperitoneale Infektion zu beziehen sind.

Zusammenfassung: Im vorliegenden Falle ist es somit nicht gelungen, durch intraperitoneale Injektion der mit Bouillon verriebenen Milz und portalen Lymphdrüse eines mit tuberkulösem Material (Milzknötchen) vom Menschen infizierten Meerschweinchens und gleichzeitige subkutane Injektion der ebenfalls mit Bouillon verriebenen Bronchial- und Kniefaltenlymphdrüsen desselben Meerschweinchens bei einem ca. vier Monate alten, auf Tuberkulin nicht reagierenden Rinde eine von der Impfstelle ausgehende tuberkulöse Infektion zu erzeugen. Eine anfangs vorhandene geringradige Infiltration an den Impfstellen des Halses und mäßige Schwellung der Buglymphdrüsen bildeten sich innerhalb dreier Monate völlig wieder zurück, so daß bei der $9^1/_2$ Monate nach der Impfung vorgenommenen Schlachtung sichere Zeichen der stattgehabten Infektion nicht mehr nachweisbar waren.

Kulturversuch: Reinkulturen wurden aus der Portaldrüse von M. 698 (Msch. Tb. IX) und aus der Milz von M. 696a (infiziert subkutan mit Milz von M. 696) (Msch. Tb. IXa) gezüchtet. Beide Stämme verhielten sich gleichartig. In den Kulturen überwogen die schmalen, dünnen, mehr oder weniger gekrümmten Stäbchen. Das Wachstum auf künstlichen Nährböden (4% Glyzerin-Rinderserum und 4% Glyzerin-Rinderbouillon) war relativ üppig. Von 4 mit 1 bzw. 2 mg Reinkultur intravenös infizierten Kaninchen starb eins (1 mg) 97 Tage nach der Impfung und zeigte vereinzelte linsengroße, stark tuberkelbazillenhaltige Knötchen in der Lunge. Die übrigen wurden 100 Tage nach der Impfung getötet und zeigten bis auf eins, das sich völlig gesund erwies, einzelne stecknadelkopfgroße Tuberkel in der Lunge. Von 2 mit je 10 mg Reinkultur subkutan infizierten Kaninchen, die ebenfalls 100 Tage nach der Impfung getötet wurden, zeigte das eine einen erbsengroßen Abszeß an der Impfstelle und das andere außer einem bohnengroßen Impfabszeß vereinzelte stecknadelkopfgroße, tuberkulöse Knötchen in der Lunge.

Hiernach sind die aus obigem Material gezüchteten Tuberkelbazillen dem Typus humanus nach Kossel, Weber und Heuß zuzuzählen. Hiermit steht das negative Ergebnis des Rinderversuchs im Einklang.

Fall X.

Infektionsmaterial: Lunge und Mesenteriallymphdrüse eines Tages zuvor im Kinderkrankenhause an Tuberkulose gestorbenen 1/2 jährigen Kindes (E. G.; J.-Nr. 242), am 22. 3. 06 dem Veterinär-Institut überbracht. Lunge durchsetzt von Gruppen kleiner gelblicher Knötchen, die bis Erbsen- und Kirschkerngröße erreichen; Mesenterialdrüse erbsengroß, verkäst; im Ausstrich der Lungenknötchen zahlreiche Tuberkelbazillen durch Färbung (Karbolfuchsin) nachweisbar.

Die pathologisch-anatomischen Hauptdiagnosen lauteten: Tuberculosis pulmonum, lienis, hepatis, glandul. bronchial. et mesaraic.; Ulcera tubercul. intestini.

Sofort nach Eintreffen des Materials wurden zwei Meerschweinchen (M. 818 und 819) mit je einem linsengroßen Stück der Bronchialdrüse, zwei Meerschweinchen (M. 820 und 821) mit je einem linsengroßen Stück der Mesenterialdrüse und zwei Meerschweinchen (M. 822 und 823) mit je einem linsengroßen Stück der Lunge subkutan am Rücken infiziert. M. 819 starb fünf Tage nach der Infektion an Darmentzündung, M. 818 und 821 starben 23 Tage nach der Impfung, M. 820 40 Tage nach der Impfung und M. 823 61 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

M. 822, infiziert mit Lungenknötchen, wurde am 1. 6. 06 (71 Tage nach der Impfung), nachdem es sich schon mehrere Tage krank gezeigt und an Körpergewicht erheblich (100 g) abgenommen hatte, durch Verblutung getötet. Die Sektion ergab generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose. Die auf das Dreifache vergrößerte und mit zahlreichen graugelben miliaren Knötchen durchsetzte Milz, die über erbsengroße, zentral verkäste Portaldrüse, die von zahlreichen miliaren grauen Knötchen durchsetzte Lunge und die bohnengroße, zentral verkäste Bronchialdrüse dienen als Infektionsmaterial für das Rind.

Versuchstier: ca. 4 Monate altes, 120 kg schweres, weibliches Rind, welches auf Tuberkulin (0,5 ccm) nicht reagiert und die Bezeichnung Rd. 48 führt.

Intraperitoneale und subkutane Infektion von Rd. 48: Am 1. 6. 06, unmittelbar nach Tötung von M. 822, wurde zunächst die Milz nach gründlicher Zerkleinerung mit der Schere mit 15 ccm Glyzerin-Bouillon verrieben und dem Versuchsrinde von der rechten Bauchwand aus intraperitoneal eingespritzt. Zur subkutanen Infektion (Mitte der linken Halsseite) diente eine ebenfalls mit 15 ccm Bouillon hergestellte Emulsion, zu der die halbe Lunge, die Bronchial- und die Portaldrüse verwendet wurden.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion: Impfstellen zunächst reaktionslos. Innerhalb drei Wochen entwickelte sich in der Mitte der linken

Halsseite (Injektionsstelle) eine handtellergroße, flache, derbe Anschwellung, die in der Folgezeit noch etwas an Umfang zunahm, aber nicht abszedierte. Freßlust und Allgemeinbefinden in den ersten drei Wochen nach der Impfung unverändert gut. Seit 23. 6. ließ die Freßlust nach. Die Zahl der Atemzüge nahm zu, und die Körpertemperatur, die sich bis dahin dauernd unter 39,5 bzw. 39,0° C gehalten hatte, stieg in der Folgezeit zunächst nur Abends, dann aber beständig über 39,5 bzw. 39,9° C. Ende Juni trat häufiger Husten auf und unter zunehmender Atemnot und Herzschwäche verendete das Rind am 12. 7. 06 (42 Tage nach der Impfung). Das Körpergewicht war auf 77 kg zurückgegangen.

Sektion des Versuchsrindes: Die Sektion wurde am 12. 7. 06 unmittelbar nach Eintritt des Todes im Veterinär-Institut ausgeführt.

Befund: In der Mitte der linken Halsseite (Injektionsstelle) befindet sich eine handtellergroße, ca. 5 ccm dicke, derbe Anschwellung, in deren Bereiche die Subkutis und die oberflächliche Muskulatur diffus sulzig infiltriert und z. T. in ein gelbweißes, opakes Gewebe umgewandelt ist. Die Haut ist in fünfmarkstückgroßer Ausdehnung mit der Subkutis und Muskulatur innig verwachsen. Die linke Buglymphdrüse ist kinderfaustgroß, stark durchfeuchtet und namentlich in der Peripherie von zahlreichen gelbweißen, opaken Herden durchsetzt; desgleichen sind sämtliche Halslymphdrüsen vergrößert und in gleicher Weise von gelbweißen, opaken Einsprengungen durchsetzt.

Beide Lungen nur wenig zusammengefallen und mit Ausnahme der hinteren Hälfte beider Hinterlappen von braunroter Farbe und derber Konsistenz. Stücke aus diesen Partien lassen einen schwachen, klebrigen Saft abstreichen und sinken im Wasser unter. Die hinteren Abschnitte beider Hinterlappen sind von hellroter Farbe, lufthaltig, hier und da puffig aufgetrieben. Beim Betasten sowie auch beim Durchschneiden erkennt man, daß die gesamte Lunge sowohl in den hepatisierten als auch in den lufthaltigen Teilen ziemlich gleichmäßig von zahlreichen, nicht über hirsekorngroßen, grauen Knötchen durchsetzt ist. Bronchiale und mediastinale Lymphdrüsen stark vergrößert, mit zahlreichen gelbweißen, opaken Einlagerungen. Pleura überall stark injiziert und übersät mit kleinen flachen bis linsengroßen, grauweißen Knötchen mit gelblichem Zentrum. Stellenweise sind auch feine, fächerartig ausgebreitete, filzige Beläge auf der Pleura nachweisbar, nach deren Entfernung die Oberfläche der Pleura rauh und glanzlos erscheint. Am Herzbeutel, dessen pleuraler Überzug ebenfalls stark injiziert ist, erreichen diese Auflagerungen im Bereiche der Herzbasis eine Stärke von 4—5 mm. Der Herzmuskel ist graurot verfärbt, stark durchfeuchtet und abnorm brüchig.

In der Bauchhöhle ca. $1^1/_2$ l einer rötlichen, leicht getrübten Flüssigkeit. Parietales Blatt des Bauchfells, namentlich im Bereiche der linken Bauchwand (Injektionsstelle), förmlich übersät von kleinsten bis erbsengroßen, flachen, grauen bis graurötlichen Knötchen, die z. T. ein gelbliches Zentrum deutlich erkennen lassen und durch ein graurötliches, saftreiches Zwischengewebe gruppenweise miteinander verbunden sind. Im Bereiche der Injektionsstelle ist das große Netz in handtellergroßer Ausdehnung mit der Bauchdecke verwachsen und in eine ziemlich derbe, vielfach mit Knötchen durchsetzte,

5—10 mm starke, schwartige Haut umgewandelt. Im übrigen ist das große Netz ebenso wie der peritoneale Überzug des Magens und Darmes, namentlich an den der linken Bauchwand anliegenden Flächen, ebenfalls übersät mit kleinsten grauen Knötchen, zwischen denen das im übrigen glatte Bauchfell stark injiziert erscheint. Auch der peritoneale Überzug der Leber und Milz zeigt die gleichen Veränderungen. Die Mesenterialdrüsen sowie die Lymphdrüsen am Pansen und an der Wirbelsäule sind stark durchfeuchtet und in der Peripherie von graugelben opaken Einlagerungen durchsetzt. In der Leber vereinzelte graue Knötchen, namentlich in den oberflächlichen Partien; Parenchym trüb, auffallend brüchig. Milz stark durchsetzt von hirsekorngroßen, graugelben Knötchen. Nieren sehr blutreich, brüchig; in der Rindensubstanz vereinzelte graue Knötchen.

In den Knötchen der Lunge und des Bauchfells wurden Tuberkelbazillen in reicher Zahl durch Färbung (Karbolfuchsin) nachgewiesen.

Zwei mit je einem linsengroßen Stück der Lunge subkutan infizierte Meerschweinchen (M. 867 und 868) starben zwei bzw. zehn Tage nach der Infektion an Darmentzündung. In den Kniefaltenlymphdrüsen von M. 868 wurden Tuberkelbazillen durch Färbung nachgewiesen. Von zwei mit je einem linsengroßen Stück der Bauchfellknötchen infizierten Meerschweinchen (M. 869 und 870) starb eins (M. 870) neun Tage nach der Impfung an Darmentzündung (Tuberkelbazillen in den Kniefaltenlymphdrüsen nachgewiesen), während das andere (M. 869) 58 Tage nach der Impfung getötet und mit generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose behaftet befunden wurde.

Diagnose: Diffuse tuberkulöse Infiltration an der Impfstelle am Halse, tuberkulöse Hyperplasie der linken Bug- sowie sämtlicher Halslymphdrüsen; akute Miliartuberkulose der Lunge, Leber, Milz und Nieren; lobäre Pneumonie; disseminierte Tuberkulose des Peritoneums, der Pleura und des Perikards (Perlsucht); parenchymatöse Degeneration der Leber, Nieren und des Herzmuskels.

Zusammenfassung: Im vorliegenden Falle ist es somit gelungen, durch intraperitoneale Injektion der mit Bouillon verriebenen Milz eines mit tuberkulösem Material (Lungenknötchen) vom Menschen infizierten Meerschweinchens und gleichzeitige subkutane Injektion der ebenfalls mit Bouillon verriebenen halben Lunge, sowie der Bronchial- und Portallymphdrüse desselben Meerschweinchens bei einem ca. 4 Monate alten, auf Tuberkulin nicht reagierenden, gesunden Rinde eine von den Impfstellen ausgehende, in 42 Tagen zu Tode führende, akute Miliartuberkulose nebst Tuberkulose des Bauch- und Brustfells (Perlsucht) zu erzeugen.

Die erfolgreiche Infektion gab sich klinisch durch eine 23 Tage nach der Impfung akut einsetzende und in 11 Tagen

unter zunehmender Atemnot und Herzschwäche zu Tode führende schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung zu erkennen.

Kulturversuch: Reinkulturen wurden aus der Portaldrüse von M. 823 (Ausgangsmaterial) gezüchtet (Msch. Tb. X). In den Kulturen überwogen kurze, plumpe Stäbchen. Das Wachstum auf künstlichen Nährböden (4 % Glyzerin-Rinderserum und 4% Glyzerin-Rinderbouillon) spärlich, später üppiger; zwei intravenös mit 1 bzw. 2 mg Reinkultur infizierte Kaninchen starben 32 bzw. 28 Tage nach der Impfung an Miliartuberkulose der Lunge und Milz, bzw. der Lunge und Nieren; ein subkutan mit 10 mg infiziertes Kaninchen starb 76 Tage nach der Impfung an Miliartuberkulose der Lunge.

Hiernach sind die aus obigem Material gezüchteten Tuberkelbazillen dem Typus bovinus nach Kossel, Weber und Heuß zuzuzählen. Hiermit steht das positive Ergebnis des Rinderversuchs im Einklang.

Fall XI.

Infektionsmaterial: Ein Stück von der Lunge eines Tages zuvor im Stadtkrankenhause an Lungenphthise gestorbenen 17 jährigen Mannes (Glasmaler A. R.; J.-Nr. 330), am 22. 3. 06 dem Veterinär-Institut überbracht. Im Kaverneninhalt zahlreiche Tuberkelbazillen durch Färbung (Karbolfuchsin) nachweisbar.

Die pathologisch-anatomischen Hauptdiagnosen lauteten: Phthisis tubercul. pulmonis sinistri recens; vomicae recentes lobi super. et pneumonia caseosa tubercul. praecipue lobi infer. pulmon. sinistri; pneumonia caseosa tubercul. circumscripta lobi infer. pulmon. dextri; tuberculosis partim caseosa recens folliculorum intestini ilei; peritonitis chronica fibrosa adhaesiva multiplex.

Sofort nach Eintreffen des Materials wurden drei Meerschweinchen (M. 824, 825 und 826) mit je einer linsengroßen Menge Kaverneninhalt subkutan am Rücken infiziert. M. 824 starb 32 Tage, M. 825 49 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose. Die auf das Fünffache vergrößerte, von nekrotischen Herden und miliaren Knötchen durchsetzte Milz, sowie die erbsengroße Portaldrüse von M. 825 dienen als Infektionsmaterial für Ziege I. M. 826 wurde am 1. 6. 06 (71 Tage nach der Impfung), nachdem es sich schon mehrere Tage krank gezeigt und am Körpergewicht erheblich (von 620 g auf 490 g) abgenommen hatte, durch Verblutung getötet. Die Sektion ergab generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose. Die auf das zweieinhalbfache vergrößerte und von zahlreichen graugelben miliaren Knötchen durchsetzte Milz, die über erbsengroße, zentral verkäste Portaldrüse, die von zahlreichen hirsekorngroßen grauen Knötchen durchsetzte Lunge und die bohnengroße, zentral verkäste Bronchialdrüse dienen als Infektionsmaterial für Rind 50.

Versuchstiere: 1. ca. $2^1/_2$ Jahre alte, 32 kg schwere, weibliche Ziege, die auf Tuberkulin (0,25 ccm) nicht reagiert und die Bezeichnung Ziege I führt.

2. 4 Wochen altes, 51 kg schweres, weibliches Rind, das auf Tuberkulin (0,5 ccm) nicht reagiert und die Bezeichnung Rind 50 führt.

a) **Subkutane Infektion von Ziege I:** Am 10. 5. 06 wurden Milz und Portaldrüse von M. 825 nach gründlicher Zerkleinerung mit der Schere mit 15 ccm Glyzerin-Bouillon verrieben und der Versuchsziege subkutan in der Mitte der linken Halsseite eingespritzt.

Verhalten der Versuchsziege nach der Infektion: Impfstelle zunächst reaktionslos. Allmählich entwickelte sich in der Mitte der linken Halsseite ein über faustgroßer Abszeß, der sich am 5. 7. 06 freiwillig öffnete und einen dicklichen Eiter entleerte. Die linke Bugdrüse war etwas geschwollen, das Allgemeinbefinden in der letzten Zeit etwas getrübt. Die Körpertemperatur hielt sich Abends zwischen 39,8—40,0° C. Anfang August war der Abszeß völlig abgeheilt; Allgemeinbefinden und Körpertemperatur dauernd normal. Zwei Tuberkulinproben (0,25 und 0,5 ccm), am 2. 8. 06 und 23. 11. 06, fielen positiv aus.

Sektion der Versuchsziege: Am 30. 11. 06 ($6^1/_2$ Monate nach der Impfung) wurde Ziege I im Polizeischlachthause des Leipziger Schlachthofes geschlachtet. Gewicht 51 kg.

Befund: In der linken Lunge 5, in der rechten Lunge 8 haselnuß- bis walnußgroße, abgekapselte, mit käsigem Eiter gefüllte Abszesse; in den Mediastinaldrüsen einige linsengroße Erweichungsherde, Bronchialdrüsen unverändert; in der linken Euterhälfte ein haselnußgroßer, abgekapselter, mit dickem Eiter gefüllter Abszeß; Euterlymphdrüsen unverändert.

Drei mit linsengroßer Menge des Abszeßinhalts aus der Lunge bzw. aus dem Euter subkutan geimpfte Meerschweinchen (M. 920, M. 921 und M. 922) wurden 61 Tage nach der Impfung getötet und völlig gesund befunden.

Diagnose: Abszeßbildung in der Lunge und im Euter, wahrscheinlich entstanden im Anschluß an die Phlegmone der Impfstelle.

b) **Intraperitoneale und subkutane Infektion von Rd. 50:** Am 1. 6. 06, unmittelbar nach Tötung von M. 826, wurde zunächst die Milz nach gründlicher Zerkleinerung mit der Schere mit 15 ccm Glyzerin-Bouillon verrieben und dem Versuchsrinde von der rechten Bauchwand aus intraperitoneal eingespritzt. Zur subkutanen Infektion (Mitte der linken Halsseite) diente eine ebenfalls mit 15 ccm Bouillon hergestellte Emulsion, zu der die halbe Lunge, die Bronchial- und die Portaldrüse verwendet wurde.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion: In der ersten Zeit nach der Infektion zeigte das Versuchskalb in seinem Verhalten keinerlei Besonderheiten. Die Körpertemperatur hielt sich dauernd unter 39,5° C; die Futteraufnahme war normal. Am 20. 6. stieg die Körpertemperatur erstmalig auf 39,8° C und hielt sich in der Folgezeit bis zum 8. 8. dauernd zwischen 39,4° C und 40,0° C. Auch in den nächsten acht Tagen wurden noch einige

Male über 39,5° C liegende Abendtemperaturen gemessen, während vom 17. 8. ab die Temperaturkurve wieder das gleiche Bild wie vor der Infektion darbot. Während beide Injektionsstellen anfangs keinerlei Veränderungen zeigten, entwickelte sich an derjenigen der linken Halsseite im Laufe des Juni eine anfangs derbe, später fluktuierende, faustgroße Anschwellung, welche am 5. 7. von selbst aufbrach und einen dicklichen, leicht übelriechenden, tuberkelbazillenhaltigen Eiter entleerte. Aus der Abszeßhöhle, die nicht besonders behandelt, sondern nur sauber gehalten wurde, entleerten sich noch längere Zeit hindurch kleine Mengen einer klebrigen, tuberkelbazillenhaltigen Flüssigkeit. Erst Mitte September verheilte das tuberkulöse Geschwür. Die Infektionsstelle an der rechten Bauchwand blieb dauernd reaktionslos. Das Allgemeinbefinden des Versuchskalbes war gegen Ende Juni offensichtig getrübt, die Freßlust hatte nachgelassen. Nach Entleerung des kalten Abszesses hob sich die Freßlust wieder und das Allgemeinbefinden wurde wieder normal. In der Folgezeit wurden Störungen des Allgemeinbefindens und der Freßlust nicht wieder beobachtet. Das Körpergewicht hob sich im Laufe des Juni von 51 kg auf 63 kg. Am 1. 8. wog das Versuchskalb 68 kg und behielt dieses Gewicht mit geringen Schwankungen bis zu der am 30. 11. erfolgten Schlachtung, obwohl entsprechend der stets guten Futteraufnahme in der Zeit von August bis November eine weitere Gewichtszunahme unbedingt erwartet werden konnte. Am 2. 7. und 23. 11. wurde das Versuchskalb einer diagnostischen Tuberkulinprobe (0,5 Tuberkulin) unterworfen. Beide Male reagierte es typisch.

Sektion des Versuchsrindes: Am 30. 11. 06 (6 Monate nach der Impfung) wurde Rind 50 im Polizeischlachthause des Leipziger Schlachthofes geschlachtet; Gewicht: 70 kg.

Befund: Impfstellen am Halse und am Bauche völlig abgeheilt; in der linken Buglymphdrüse, in der linken Achseldrüse, in den untern Halslymphdrüsen sowie den Lymphdrüsen am Brusteingange vereinzelte bis erbsengroße gelbweiße, opake Herde, die z. T. Kalkeinlagerungen aufweisen.

Bauchfell, namentlich im Bereiche der rechten Bauchwand mit zahlreichen stecknadelkopf- bis linsengroßen graugelben saftigen Knötchen übersät. An der Injektionsstelle weist das Bauchfell eine bohnengroße, ziemlich derbe, frei in die Bauchhöhle hineinragende Neubildung (Perlknoten) auf. Das große Netz ist an der der rechten Bauchdecke (Impfstelle) zugewandten Fläche ebenfalls mit zahlreichen, in der Hauptsache nur hirsekorngroßen grauweißen bis graugelblichen Knötchen bedeckt, welche z. T. in ein zartes, das Netz wie einen Schleier überziehendes Grundgewebe eingelagert sind. Die gleichen Veränderungen zeigt der peritoneale Überzug der Milz und des Zwerchfells in den peripheren Teilen, während der peritoneale Überzug der übrigen Bauchorgane und das Gekröse nur vereinzelte hirsekorn- bis linsengroße Knötchen erkennen lassen. In den Mesenterialdrüsen einige linsen- bis erbsengroße fast völlig verkalkte gelbe Einlagerungen.

Das Brustfell zeigt im Bereiche der rechten unteren Rippenwand nahe dem Zwerchfell eine handtellergroße, schwielige Verdickung, die sich beim Einschneiden aus einem graugelben, saftigen Grundgewebe mit spärlichen

gelbweißen opaken Einsprengungen zusammengesetzt erweist. Der Brustfellüberzug der Lunge ist namentlich an den dem Zwerchfell zugewandten Flächen mit zarten, spinnegewebsartigen Belägen bedeckt. Auch finden sich hier vereinzelte bis erbsengroße pendelnde Neubildungen (Perlknoten). Lungengewebe überall lufthaltig ohne Verdichtungsherde. Bronchiale und mediastinale Lymphdrüsen etwas vergrößert mit vereinzelten bis bohnengroßen gelben, z. T. verkalkten Einlagerungen.

In Quetschpräparaten der Brust- und Bauchfellknötchen wurden Tuberkelbazillen in mäßiger Anzahl durch Färbung nachgewiesen.

Von vier Meerschweinchen (M. 908, 909, 910 und 911), die mit je einem linsengroßen Stück des tuberkulös veränderten Bauchfells subkutan infiziert wurden, starben zwei (M. 910 und 908) 33 bzw. 34 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose. Die anderen beiden (M. 909 und 911) wurden 46 Tage nach der Impfung durch Verblutung getötet und ebenfalls mit generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose behaftet gefunden. Von zwei Meerschweinchen (M. 912 und 913), welche mit einem linsengroßen Stück tuberkulösen Materials vom Brustfell subkutan infiziert wurden, starb eins (M. 913) 46 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose, das andere (M. 912) wurde an demselben Tage getötet und zeigte die gleichen Veränderungen. Von drei Meerschweinchen (M. 914, 915 und 916) endlich, welche mit je einem linsengroßen Stücke der tuberkulösen Lymphdrüsen subkutan infiziert wurden, starb das mit der Mesenterialdrüse infizierte (M. 916) bereits 28 Tage nach der Impfung, das mit der Mediastinaldrüse infizierte (M. 915) 35 Tage nach der Impfung und das mit der Bugdrüse infizierte (M. 914) 46 Tage nach der Impfung. Die Sektion ergab bei sämtlichen Tieren als Todesursache von der Impfstelle ausgehende, generalisierte Tuberkulose.

Diagnose: Tuberkulöse Hyperplasie der unteren Halslymphdrüsen, der Lymphdrüsen des Brusteingangs, der linken Bug- und Achsellymphdrüsen; chronische Tuberkulose des Bauchfells (Perlsucht) namentlich im Bereiche der rechten Bauchwand (Injektionsstelle), des großen Netzes und des Zwerchfells; beginnende Tuberkulose des Brustfells (Perlsucht) besonders im Bereiche der rechten unteren Rippenwand nahe dem Zwerchfell und an den Zwerchfellsflächen der Lunge; tuberkulöse Hyperplasie der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, sowie vereinzelter Mesenterialdrüsen.

Zusammenfassung: Im vorliegenden Falle ist es somit gelungen, durch intraperitoneale Einverleibung der mit Bouillon verriebenen Milz eines Meerschweinchens, das mit Kaverneninhalt von einem an Lungenphthise verstorbenen, 17jährigen Manne infiziert war, bei einem auf Tuberkulin nicht reagierenden, ca. vier Wochen alten, gesunden Rinde eine chronische Bauch- und Brustfelltuberkulose (Perlsucht) zu erzeugen, während die durch die gleichzeitige subkutane Einverleibung der ebenfalls mit Bouillon verriebenen halben Lunge sowie der Bronchial- und Portallymph-

drüse desselben Meerschweinchens am Halse verursachte tuberkulöse Infiltration der Subkutis sich nach Ablauf von sechs Monaten nur noch an den tuberkulös erkrankten regionären Lymphdrüsen erkennen ließ. Daß die tuberkulöse Infektion für das Versuchstier keineswegs unerheblich war, geht vor allem aus dem Umstande hervor, daß sich das Körpergewicht während der sechsmonatigen Beobachtungszeit trotz entsprechender Nahrungsaufnahme nicht wesentlich gehoben hat. Die Tuberkelbazillen hatten selbst in den schon deutliche Verkalkung aufweisenden Körperlymphdrüsen nichts von ihrer Virulenz für Meerschweinchen eingebüßt. Dagegen gelang es nicht, durch subkutane Einverleibung von Organteilen eines andern, in der gleichen Weise infizierten Meerschweinchens bei einer $2^1/_2$ Jahre alten, gesunden, auf Tuberkulin nicht reagierenden Ziege eine tuberkulöse Erkrankung zu erzeugen. Zwar war auch bei diesem Versuchstier außer der positiven Tuberkulinreaktion eine gewisse Zeit hindurch eine leichte Störung des Allgemeinbefindens zu konstatieren, die jedoch wieder verschwand, sobald die spontane Öffnung des Impfabszesses und Entleerung seines Inhalts erfolgt war. Die bei der Sektion ermittelten Veränderungen an den Organen (Lungen- und Euterabszesse) waren nicht tuberkulöser Art.

Weitere Versuche zur Prüfung der Virulenz des von Rd. 50 gewonnenen tuberkulösen Materials.

Infektionsmaterial: Bauchfell mit Perlknoten von Rd. 50, übertragen auf vier Meerschweinchen (M. 908, 909, 910 und 911, vgl. S. 385). Zwei von diesen Meerschweinchen (M. 909 und 911) werden 46 Tage nach der Impfung durch Verblutung getötet. Die Sektion ergibt in beiden Fällen generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose. Die auf das Vierfache vergrößerte, von nekrotischen Herden und miliaren Knötchen durchsetzte Milz von M. 909 dient als Infektionsmaterial für Ziege III.

Die ebenfalls auf das Vierfache vergrößerte, von nekrotischen Herden und miliaren Knötchen durchsetzte Milz, die bohnengroße, zentral verkäste Kniefaltenlymphdrüse, die erbsengroße, zentral verkäste Portallymphdrüse und die etwa bohnengroße, zentral verkäste Bron-

chialdrüse von M. 911 dienen als Infektionsmaterial für Rd. 54.

Versuchstiere: 1. ca. 2 Jahre alte, 39 kg schwere, weibliche Ziege, die auf Tuberkulin (0,25 ccm) nicht reagiert und die Bezeichnung Ziege III führt.

2. 5 Monate altes, 120 kg schweres, weibliches Rind, das auf Tuberkulin (0,5 ccm) nicht .reagiert und die Bezeichnung Rd. 54 führt.

c) **Subkutane Infektion von Ziege III:** Am 15. 1. 07 wurde die Milz von M. 909 nach Zerkleinerung mit der Schere mit 20 ccm Glyzerin-Bouillon verrieben und der Versuchsziege subkutan in der Mitte der linken Halsseite eingespritzt.

Verhalten der Versuchsziege nach der Infektion: Impfstellen zunächst reaktionslos. Allmählich entwickelte sich in der Mitte der linken Halsseite eine anfangs derbe, später fluktuierende Anschwellung, die Ende Februar Faustgröße erreichte. Auch die Körpertemperatur, welche bis 15. Februar dauernd unter 39,0° C geblieben war, stieg von diesem Zeitpunkt ab allmählich an und erreichte unter kurzen unerheblichen Remissionen am 6. März mit 40,7° C ihren höchsten Stand, um bereits am 9. März ganz plötzlich wieder auf 39,6° C abzusinken. Gleichzeitig mit der Erhöhung der Körperwärme ließ die Freßlust nach. Ende Februar trat Husten auf. Nachdem die Körpertemperatur am 13. März mit 39,3° C ihren tiefsten Stand erreicht hatte, stieg sie am 14. März bzw. 15. März wieder auf 40,2° bzw. 40,3° C an. Unter zunehmender Atemnot und Herzschwäche trat der Tod am 16. März (60 Tage nach der Impfung) ein. Gewicht 33 kg.

Sektion der Versuchsziege: Die Sektion wurde unmittelbar nach Eintritt des Todes im Veterinärinstitute ausgeführt.

Befund: In der Mitte der linken Halsseite (Impfstelle) faustgroße fluktuierende Geschwulst, welche nach dem Einschneiden eine große Menge graugelben, dünnflüssigen Eiters entleert. In der Umgebung der ca. 2—3 mm starken Abszeßwand ist die Halsmuskulatur durch ein graugelbliches, nur spärliche Muskelreste einschließendes Granulationsgewebe ersetzt, welches ohne scharfe Grenze in die Abszeßwand übergeht. Linke Bugdrüse hühnereigroß, von zahlreichen hirsekorn- bis erbengroßen, gelben opaken Herden durchsetzt. Auch in den vergrößerten beiderseitigen unteren Halslymphdrüsen sind vereinzelte linsengroße gelbe opake Herde nachweisbar.

Beide Lungen wenig zusammengefallen, von dunkelroter Farbe und derber Konsistenz, nur in den hinteren Abschnitten einige lufthaltige Partien aufweisend. Auf dem Querschnitt erkennt man, daß das gesamte Lungengewebe ziemlich gleichmäßig von zahllosen hirsekorn- bis kleinlinsengroßen, graugelben Knötchen durchsetzt ist, von denen namentlich die größeren ein deutliches trübes Zentrum erkennen lassen. Die Bronchialdrüsen bilden ein fast hühnereigroßes Konglomerat verkäster Lymphdrüsen. In den Mediastinaldrüsen zahlreiche bis erbsengroße, gelbe opake Herde nachweisbar.

Herz, Leber und Nieren in mäßigem Grade parenchymatös degeneriert. Sonstige pathologische, insbesondere tuberkulöse Veränderungen fehlen.

Im Abstrich der Lungenknötchen zahlreiche Tuberkelbazillen durch Färbung nachweisbar.

Zwei mit Lungenknötchen subkutan infizierte Meerschweinchen (M. 1 und M. 2) wurden 14 bzw. 39 Tage nach der Impfung getötet und mit generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose behaftet befunden.

Diagnose: Faustgroßer tuberkulöser Abszeß an der Impfstelle am Halse; tuberkulöse Hyperplasie der unteren Halslymphdrüsen sowie der linken Buglymphdrüse; disseminierte Lungentuberkulose, lobäre Pneumonie; tuberkulöse Hyperplasie der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen; parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzmuskels.

d) **Intraperitoneale und subkutane Infektion vor Rd. 54:** Am 15. 1. 07 wurde zunächst die Milz von M. 911 nach Zerkleinerung mit der Schere mit 20 ccm Glyzerin-Bouillon sorgfältig verrieben und dem Versuchsrinde von der rechten Bauchwand aus intraperitoneal eingespritzt. Zur subkutanen Infektion (Mitte der linken Halsseite) dient eine ebenfalls mit 20 ccm Bouillon hergestellte Emulsion, zu der die Kniefaltenlymphdrüsen, die Portaldrüse und die bronchiale Lymphdrüse verwendet wurden.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion: Impfstellen zunächst reaktionslos. An der linken Halsseite entwickelte sich allmählich eine flache derbe Anschwellung, die Mitte März Handtellergröße erreichte. Linke Bugdrüse deutlich vergrößert. Während sich die Körpertemperatur während der ersten drei Wochen nach der Infektion noch im wesentlichen unter 39° C hielt und nur in den Abendstunden einige Male diese Grenze um 2—3 Zehntelgrade überschritt, wurden in der Folgezeit fast durchweg Temperaturen zwischen 39,3 und 39,9° C gemessen. Zugleich ließ die Freßlust nach. Ende März trat Husten auf. Das Körpergewicht, welches am 8. Februar 131 kg betrug, ging dauernd zurück. Am 1. April setzte eine weitere Steigerung der Körpertemperatur (auf 40,3 bzw. 40,5° C) ein und unter zunehmender Atemnot und Herzschwäche verendete das Rind am 8. April 07 (83 Tage nach der Impfung). Gewicht 97 kg.

Sektion des Versuchsrindes: Die Sektion wurde kurze Zeit nach Eintritt des Todes im Veterinär-Institut ausgeführt.

Befund: In der Mitte der linken Halsseite (Impfstelle) befindet sich eine flache derbe Anschwellung von der Ausdehnung einer Kinderhand. Die Halsmuskulatur ist im Bereich dieser Partie von einem grauweißen, saftigen Gewebe verdrängt; größere Erweichungsherde fehlen. Linke Bugdrüse hühnereigroß, von zahlreichen linsen- bis erbsengroßen, graugelben käsigen Herden durchsetzt.

Beide Lungen wenig zusammengefallen, bis auf das hintere Drittel der Zwerchfellslappen dunkelrot, luftleer und völlig durchsetzt von stecknadelkopf- bis linsengroßen graugelben, zentral verkästen Knötchen, welche sich in den hepatisierten Lungenteilen besonders deutlich von dem dunkelroten Lungenparenchym abheben; Bronchialdrüsen hühnereigroß, Mediastinaldrüsen apfelgroß von zahlreichen erbsengroßen käsigen Herden durchsetzt. Herzmuskel brüchig.

Das Bauchfell läßt an der Impfstelle mehrere linsen- bis bohnengroße dunkelrote pendelnde Anhänge erkennen, welche ein verkästes Zentrum aufweisen, und ist namentlich im Bereiche der rechten Bauchwand und des Zwerchfells von zahlreichen flachen höchstens linsengroßen graurötlichen Knötchen übersät. In gleicher Weise ist auch das große Netz an seiner der rechten Bauchwand zugekehrten Fläche mit linsengroßen, flachen, mehr gelblichen Knötchen übersäet, welche in ein äußerst feines graurötliches, das Netz schleierartig überziehendes Gewebe eingelagert sind. Vereinzelte Knötchen und zottige Anhänge finden sich auch am Bauchfellüberzuge der Leber und der Milz. Die Lymphdrüsen des Pansens sind geschwollen und enthalten vereinzelte hirsekorn- bis linsengroße opake Herde. Die Mesenterialdrüsen geschwollen, stark durchfeuchtet, doch ohne makroskopisch erkennbare tuberkulöse Veränderungen. Leber und Nieren frei von tuberkulösen Veränderungen, parenchymatös entartet.

Im Abstrich der Lunge und der Bauchfellknötchen Tuberkelbazillen durch Färbung zahlreich nachweisbar.

Zwei mit Lungenknötchen subkutan infizierte Meerschweinchen (M. 3 und M. 4) starben 22 bzw. 39 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose. Von zwei mit Netzknötchen infizierten Meerschweinchen (M. 5 und M. 6) starb eins (M. 5) 45 Tage nach der Infektion, das andere wurde an dem gleichen Tage getötet. Bei beiden fand sich generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose.

Diagnose: Tuberkulöse Infiltration an der Impfstelle am Halse, tuberkulöse Hyperplasie der linken Bugdrüse; disseminierte Lungentuberkulose, lobäre Pneumonie, tuberkulöse Hyperplasie der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen; disseminierte Bauchfelltuberkulose; parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzmuskels.

Zusammenfassung: In der vorstehenden Versuchsreihe ist es somit gelungen, einerseits durch subkutane Einverleibung von Organteilen (Milz) eines mit künstlich erzeugten Perlknoten von Rd. 50 infizierten Meerschweinchens bei einer gesunden, auf Tuberkulin nicht reagierenden, ca. 2 Jahre alten Ziege eine 60 Tage nach der Impfung tödlich endigende disseminierte Lungentuberkulose und andererseits durch gleichzeitige subkutane und intraperitoneale Einverleibung von Organteilen (Milz intraperitoneal, Kniefaltenlymphdrüsen, portale und bronchiale Lymphdrüse subkutan) eines andern, in der gleichen Weise infizierten Meerschweinchens bei einem gesunden, auf Tuberkulin nicht reagierenden, 5 Monate alten Rinde eine 83 Tage nach der Impfung tötlich endigende disseminierte Lungen- und Bauchfelltuberkulose zu erzeugen.

Im ersteren Falle gab sich die erfolgreiche Infektion klinisch durch eine 35 Tage nach der Infektion akut einsetzende fieber-

hafte Allgemeinerkrankung zu erkennen, die nach weitern 25 Tagen zu Tode führte, während im zweiten Falle bereits 25 Tage nach der Infektion eine zunächst leichte, fieberhafte Allgemeinerkrankung einsetzte, die sich erst nach 50 Tagen plötzlich verschlimmerte und binnen 8 Tagen den Tod herbeiführte.

Kulturversuch: Reinkulturen wurden aus der Milz von M. 824 (Ausgangsmaterial) gezüchtet (Msch. Tb. XI). In den Kulturen überwogen die schlanken, langen, leicht gekrümmten Stäbchen; daneben auch zahlreiche kurze, dicke Bazillen; das Wachstum auf künstlichen Nährböden war üppig; von zwei intravenös mit 1 bzw. 2 mg Reinkultur infizierten Kaninchen, die 100 Tage nach der Impfung getötet wurden, zeigte das eine vereinzelte stecknadelkopfgroße tuberkulöse Knötchen in der Lunge und das andere hirsekorngroße tuberkulöse Knötchen in Lunge und Nieren; ein subkutan mit 10 mg infiziertes Kaninchen, das ebenfalls 100 Tage nach der Impfung getötet wurde, zeigte lediglich einen bohnengroßen Abszeß an der Impfstelle.

Hiernach sind die aus obigem Materiale gezüchteten Tuberkelbazillen zwar mit Rücksicht auf den Ausfall der Kaninchenversuche dem Typus humanus nach Kossel, Weber und Heuß zuzuzählen, doch steht das Ergebnis der vorstehend mitgeteilten Rinder- bzw. Ziegenversuche hiermit nicht völlig im Einklang. Auch das inkonstante morphologische Verhalten der auf Bouillon gezüchteten Bazillen erschwert die Zuteilung zu einem bestimmten Typus und rechtfertigt es, von einer Übergangsform bzw. von einem atypischen Stamme (Rabinowitsch) zu sprechen.

Die Züchtung von Reinkulturen aus Rd. 54 und Ziege III mißlang.

Fall XII.

Infektionsmaterial: Hirnhaut eines Tages zuvor im Stadtkrankenhause an Lungenphthise gestorbenen 50 jährigen Mannes (K. K.; J.-Nr. 514), am 5. 5. 06 dem Veterinär-Institut überbracht. In Quetschpräparaten von der erkrankten Hirnhaut wurden zahlreiche Tuberkelbazillen durch Färbung nachgewiesen.

Die pathologisch-anatomischen Hauptdiagnosen lauteten: Phthisis pulmonum ulcerosa tuberculosa; vomicae lobi sup. pulm. utriusque; pleuritis chronica fibrosa adhaesiva bilateralis; ulcera tub. laryngis et intestini; Leptomeningitis tuberculosa praecipue baseos cerebri recens; oedema cerebri.

Sofort nach Eintreffen des Materials wurden vier Meerschweinchen (M. 837, 838, 839, 840) mit je einem linsengroßen Stücke der tuberkulösen Hirnhaut subkutan am Rücken infiziert. M. 839 starb bereits 8 Tage nach

der Impfung ohne nachweisbare Todesursache. M. 837 starb 17 Tage nach der Impfung an Lungenentzündung. Die Sektion ergab außerdem: tuberkulöses Geschwür an der Impfstelle, tuberkulöse Hyperplasie der Kniefaltenlymphdrüsen, Miliartuberkulose der Milz. M. 838 starb 45 Tage nach der Impfung an typischer, von der Impfstelle ausgehender generalisierter Tuberkulose.

M. 840 wurde am 1. 6. 06 (27 Tage nach der Impfung), als es deutlichen Rückgang im Ernährungszustande und Symptome allgemeiner Erkrankung zeigte, durch Verblutung getötet. Die Sektion ergab generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose. Die auf das Dreifache vergrößerte und von zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzte Milz, die fast bohnengroße, zentral verkäste Portaldrüse, die von zahlreichen bis hirsekorngroßen, grauen Knötchen durchsetzte Lunge und die bohnengroße, zentral verkäste Bronchialdrüse dienen als Infektionsmaterial für das Rind.

Versuchstier: ca. 4 Wochen altes, 41 kg schweres, weibliches Rind, welches auf Tuberkulin (0,5 ccm) nicht reagiert und die Bezeichnung Rd. 49 führt.

Intraperitoneale und subkutane Infektion von Rd. 49: Am 1. 6. 06 wurde zunächst die Milz von M. 840 nach Zerkleinerung mit der Schere mit 15 ccm Glyzerin-Bouillon gut verrieben und dem Versuchsrinde von der rechten Bauchwand aus intraperitoneal eingespritzt. Zur subkutanen Infektion (Mitte der linken Halsseite) diente eine ebenfalls mit 15 ccm Glyzerin-Bouillon hergestellte Emulsion, zu der die halbe Lunge, die Bronchial- und die Portaldrüse verwendet wurde.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion: In der ersten Zeit nach der Infektion zeigte das Kalb in seinen Verhalten nichts Besonderes. Die Körpertemperatur hielt sich zwischen 38,5 und 39,6° C, die Futteraufnahme war normal und das Körpergewicht hob sich von 41 kg am 6. 6. auf 49 kg am 20. 6. Nur an der linken Halsseite entwickelte sich an der anfangs reaktionslosen Injektionsstelle eine derbe, später fluktuierende Geschwulst, welche am 19. 6. bereits Faustgröße erreicht hatte. An diesem Tage stieg die Körpertemperatur am Abend erstmalig auf 39,8° C, am 20. 6. auf 40,0° C und hielt sich in der Folgezeit ständig zwischen 40,0° C und 40,5° C. Am 20. 6. brach auch der kalte Abszeß an der linken Halsseite von selbst auf und entleerte eine kleine Menge dicklichen, leicht übelriechenden Eiters, in welchem Tuberkelbazillen durch Färbung nachzuweisen waren. Die Injektionsstelle an der rechten Bauchseite blieb dauernd reaktionslos. In der Folgezeit ließ die Freßlust des Kalbes sehr nach. Vom 26. 6. ab trat häufiger, schmerzhafter Husten auf. Patient lag viel und zeigte zunehmende Atemnot. Am 4. 7. (34 Tage nach der Impfung) verendete das Kalb, nachdem sein Körpergewicht auf 33½ kg gesunken war.

Sektion des Versuchsrindes: Die Sektion wurde unmittelbar nach Eintritt des Todes im Veterinär-Institut ausgeführt.

Befund: In der Mitte der linken Halsseite (Impfstelle) befindet sich ein über faustgroßer offener Abszeß, der noch eine größere Menge dickflüssigen, graugelben, übelriechenden Eiters enthält. In der unmittelbaren Umgebung

der Abszeßwand ist die Haut mit der Abszeßwand verwachsen und die oberflächliche Halsmuskulatur in ein gelbweißes, opakes Gewebe umgewandelt, welches nur noch spärliche Muskelreste erkennen läßt. Sämtliche Halslymphdrüsen geschwollen, stark durchfeuchtet; in den unteren Halslymphdrüsen sowie in der ebenfalls erheblich geschwollenen linken Buglymphdrüse zahlreiche hirsekorn- bis linsengroße, graugelbe trübe Einsprengungen.

Lunge mit Ausnahme des hinteren Drittels vom Zwerchfellslappen braunrot, derb, zeigt eine saftige Schnittfläche. Abgeschnittene Stückchen sinken in Wasser unter. Die hinteren Abschnitte der Zwerchfellslappen sind puffig aufgetrieben (interstitielles Emphysem) und von rosaroter Farbe. Im übrigen erweist sich die gesamte Lunge durchsetzt von überaus zahlreichen, dicht beieinander liegenden, höchstens hirsekorngroßen, graugelblichen Knötchen, von denen nur die größeren ein deutliches trübes Zentrum erkennen lassen. Die Bronchialdrüsen sind zu einem über gänseeigroßen, stark durchfeuchteten knotigen Pakete verschmolzen, welches auf dem Durchschnitt zahlreiche bis bohnengroße gelbweiße, opake Einlagerungen erkennen läßt. Mediastinaldrüsen sowie zahlreiche Lymphdrüsen am Brusteingang ebenfalls vergrößert und in der gleichen Weise verändert. Pleura überall stark injiziert, leicht getrübt.

In der Bauchhöhle ca. $^1/_2$ l gelbrötlicher, leicht getrübter Flüssigkeit. Am parietalen Blatte des Bauchfells, namentlich im Bereiche der rechten Bauchwand, finden sich zahlreiche bis linsengroße graurötliche Knötchen mit gelblichem trüben Zentrum. Auch das große Netz ist an der der rechten Bauchdecke zugewandten Fläche förmlich übersät mit kleinsten gelbrötlichen Knötchen, die zum Teil konfluieren und flache beetartige Erhabenheiten darstellen. In fünfmarkstückgroßer Ausdehnung ist das große Netz mit dem parietalen Blatt des Bauchfells der rechten Bauchwand (Injektionsstelle) verwachsen. In der Umgebung dieser Partie ist die Knötchenbildung auf dem Bauchfell am stärksten ausgeprägt. Auch ist das Bauchfell zwischen den Knötchen stark injiziert und leicht getrübt. In mäßigem Grade erweist sich auch der Bauchfellüberzug des Magens und Darmkanals sowie der Leber und Milz mit Knötchen bedeckt. In der Schleimhaut des Darmkanals sind makroskopisch tuberkulöse Veränderungen nicht nachweisbar, doch finden sich im Milzgewebe vereinzelte stecknadelkopfgroße gelbe und in der Rindensubstanz der Nieren zahlreiche äußerst feine graugelbe Knötchen. Die Lymphdrüsen am Pansen, die Nieren-, Leber- und Mesenteriallymphdrüsen stark geschwollen und mit feinen gelben, opaken Einsprengungen durchsetzt. Leber- und Nierenparenchym trüb und auffallend mürbe.

In den Ausstrichpräparaten der Bauchfellknötchen und der Lungenknötchen wurden zahlreiche Tuberkelbazillen durch Färbung nachgewiesen.

Von zwei mit Lungenknötchen subkutan geimpften Meerschweinchen (M. 863 und 864) starb eins 30 Tage nach der Infektion an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose; das andere wurde 24 Tage nach der Infektion getötet und ergab den gleichen Befund. Von zwei mit Bauchfellknoten subkutan infizierten Meerschweinchen (M. 865 und 866) starb eins 24 Tage nach der Impfung, das andere 40 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Diagnose: Tuberkulöser Abszeß an der Impfstelle am Halse nebst tuberkulöser Hyperplasie der unteren Halslymphdrüsen, der vorderen Brustlymphdrüsen und der linken Buglymphdrüsen; akute Miliartuberkulose der Lunge nebst tuberkulöser Hyperplasie der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen; akute lobäre Pneumonie; disseminierte Bauchfelltuberkulose nebst tuberkulöser Hyperplasie der Pansen, Leber-, Nieren- und Mesenteriallymphdrüsen; Miliartuberkulose der Milz und Nieren; akute parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzmuskels.

Zusammenfassung: Im vorliegenden Falle ist es somit gelungen, durch gleichzeitige subkutane und intraperitoneale Einverleibung von mit Bouillon verriebenen tuberkulösen Organteilen (Milz intraperitoneal, halbe Lunge, Bronchial- und Portaldrüse subkutan) eines Meerschweinchens, das mit einem Stück Hirnhaut eines an Lungenphthise verstorbenen 50jährigen Mannes infiziert war, bei einem auf Tuberkulin nicht reagierenden, ca. 4 Wochen alten, gesunden Rinde eine akute Miliartuberkulose der Lungen, Milz und Nieren und eine disseminierte Bauchfelltuberkulose zu erzeugen, die innerhalb 34 Tagen unter schweren Fiebererscheinungen zum Tode führte.

Die erfolgreiche Infektion gab sich klinisch durch eine 19 Tage nach der Impfung einsetzende und in 14 Tagen unter zunehmender Atemnot und Herzschwäche zu Tode führende, schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung zu erkennen.

Kulturversuch: Reinkulturen wurden aus der Milz von M. 837 (Ausgangsmaterial) (Msch. Tb. XII) gezüchtet. In den Kulturen waren kurze plumpe und längere gekrümmte Stäbchen in etwa gleichgroßer Anzahl vertreten. Wachstum auf künstlichen Nährböden anfangs spärlich, später üppiger. Zwei mit je 1 bzw. 2 mg Reinkultur intravenös infizierte Kaninchen starben 23 bzw. 29 Tage nach der Impfung an Miliartuberkulose der Lunge. Ein mit 10 mg Reinkultur subkutan infiziertes Kaninchen starb 92 Tage nach der Impfung an Lungen- und Lebertuberkulose.

Hiernach sind die aus obigem Materiale gezüchteten Tuberkelbazillen dem Typus bovinus nach Kossel, Weber und Heuß zuzuzählen. Hiermit steht das positive Ergebnis des Rinderversuchs in Einklang.

Fall XIII.

Infektionsmaterial: Milz und Leber eines Tags zuvor im Stadtkrankenhause an Miliartuberkulose gestorbenen 31jährigen Mannes (J.-Nr. 79), am 19. 1. 1907 dem Veterinär-Institut überbracht. Milz und Leber mit zahreichen kleinen Knötchen durch-

setzt, in deren Austrich Tuberkelbazillen durch Färbung reichlich nachzuweisen sind.

Die pathologisch-anatomischen Hauptdiagnosen lauteten: Tuberculosis caseosa circumscripta lobi super. pulmon. dextri; Tuberculosis miliaris pulmon. utriusque, lienis, hepatis, renum; Ulcus epiglottidis.

Sofort nach Eintreffen des Materials wurden drei Meerschweinchen (M. 942, 943, 944) mit je einem linsengroßen Stück der tuberkulösen Milz und drei Meerschweinchen (M. 945, 946, 947) mit je einem linsengroßen Stück der tuberkulösen Leber subkutan am Rücken infiziert. M. 942 und 946 wurden 27 Tage nach der Impfung getötet und mit generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose behaftet gefunden. M. 944 starb 44 Tage nach der Impfung, M. 945 83 Tage nach der Impfung und M. 947 105 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose. M. 943, infiziert mit Milzknötchen, wurde am 24. 4. 07 (95 Tage nach der Impfung), nachdem es 50 g an Körpergewicht abgenommen hatte, durch Verblutung getötet. Die Sektion ergab generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose. Die auf das Doppelte vergrößerte und mit zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzte Milz, die erbsengroße, zentral verkäste Portaldrüse, die bohnengroße, zentral verkäste Bronchialdrüse und die von zahlreichen, zentral verkästen miliaren Knötchen durchsetzte Lunge dienen als Infektionsmaterial für das Rind.

Versuchstier: ca. $3^1/_2$ Monate altes, 94 kg schweres, weibliches Rind, das auf Tuberkulin (0,5 ccm) nicht reagiert und die Bezeichnung Rd. 55 führt.

Intraperitoneale und subkutane Infektion von Rd. 55: Am 24. 4. 07, unmittelbar nach Tötung von M. 943, wurde zunächst die Milz nach gründlicher Zerkleinerung mit der Schere mit 15 ccm Glyzerin-Bouillon sorgfältig verrieben und dem Versuchstiere von der rechten Bauchseite aus intraperitoneal eingespritzt. Zur subkutanen Infektion (Mitte der linken Halsseite) diente eine ebenfalls mit 15 ccm Bouillon hergestellte Emulsion, zu der die halbe Lunge, die Bronchial- und die Portaldrüse verwendet wurden.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion: In der Mitte der linken Halsseite (Impfstelle) entwickte sich allmählich eine flache, nach 3 Wochen etwa handtellergroße Anschwellung, die ohne eine merkliche Veränderung zu hinterlassen, in den nächsten Wochen allmählich wieder verschwand. Impfstelle am Bauch dauernd reaktionslos. Allgemeinbefinden dauernd normal; Gewichtszunahme entsprechend der Fütterung. Die Temperaturkurve, welche vor der Infektion und während der ersten 14 Tage nach derselben fast durchweg Temperaturen unter 39,0° C aufwies, erfuhr später insofern eine kleine Abänderung, als vom 11. Mai ab fast 4 Wochen lang dauernd Temperaturen zwischen 39,0° C und 39,6° C festgestellt wurden. Eine ähnliche Periode nicht fieberhafter, aber doch im ganzen schon an der Grenze

des Normalen liegender Temperaturen war noch einmal von Mitte Juli bis gegen Ende August zu konstatieren. Am 20. 7. 07, 31. 8. 07 und 5. 12. 07 wurden Tuberkulinproben (0,5 ccm) ausgeführt, die jedesmal eine positive Reaktion hervorriefen.

Sektion des Versuchsrindes: Am 10. 12. 07 ($7^1/_2$ Monate nach der Impfung) wurde Rd. 55 getötet und im Veterinär-Institut seziert. Gewicht: 220 kg.

Befund: Nach Entfernung der Haut ist weder die Impfstelle am Halse noch am Bauche als solche erkennbar. Hals-, Bug- und Achsellymphdrüsen und sonstige Körperlymphdrüsen intakt.

Bei Öffnung der Bauchhöhle erweist sich das große Netz im unteren Teile nahe der Linea alba durch feinfaseriges Bindegewebe mit der Bauchwand verwachsen. Bauchfell im ganzen etwas verdickt und stellenweise mit einem dünnen graurötlichen, leicht sulzig infiltrierten Gewebe überzogen, welches zahlreiche feine, zottige Anhänge aufweist und in den peripheren Teilen des Zwerchfells mehrere fast handtellergroße, 2—3 mm starke Auflagerungen bildet. Im Bereiche der linken Bauchwand finden sich am Bauchfell außerdem noch etwa 16 zwei bis drei Zentimeter lange, pendelnde Anhänge, deren abgeplattete, erbsen- bis pfenniggroße Endstücke auf dem Querschnitt zahlreiche gelbe käsige Einsprengungen in einem graurötlichen Grundgewebe erkennen lassen. Vereinzelte gestielte Anhängsel dieser Art (Perlknoten) finden sich auch in der Nierengegend und ein besonders großes, zwei je pfenniggroße hintereinander liegende platte Endstücke aufweisendes Gebilde an der linken Pansenfläche. Einige dieser Gebilde sind sehr blutreich und von braunroter Farbe. Auch das große Netz ist an seiner der linken Bauchwand zugekehrten Fläche mit demselben graugelben feinfaserigen Überzuge versehen und mit vereinzelten linsen- bis erbsengroßen, flach aufsitzenden oder gestielten Knötchen besetzt. Die gleichen Veränderungen zeigt der peritoneale Überzug der Milz. Mesenteriallymphdrüsen ebenso wie die übrigen Lymphdrüsen der Bauchhöhle ohne makroskopisch nachweisbare Veränderungen.

Der Brustfellüberzug des Zwerchfells, des Brustbeins und der falschen Rippen läßt ebenfalls Auflagerungen eines graugelblichen saftigen Gewebes erkennen, die sich an verschiedenen Stellen, so namentlich in den peripheren Teilen des Zwerchfells, in markstückgroßer Ausdehnung mehrere Millimeter hoch beetartig emporheben. Zarte Andeutungen von Auflagerungen des gleichen feinfaserigen Gewebes finden sich noch auf der Serosa, an den Ursprungsstellen der Aorta und der Lungenarterien innerhalb des Herzbeutels und auf dem pleuralen Überzuge der Lunge an den Zwerchfells- bzw. Rippenflächen beider Hinterlappen. Die Lunge ist überall lufthaltig, ohne krankhafte Veränderungen. Bronchial- und Mediastinaldrüse und sonstige Lymphdrüsen der Brusthöhle ohne makroskopisch nachweisbare Veränderungen.

In Quetschpräparaten aus den platten Anhängen des Bauchfells konnten durch Färbung vereinzelte Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Drei mit je einem linsengroßen Stück der Bauchfellknötchen subkutan infizierte Meerschweinchen (M. 205, 206, 207) wurden 91 Tage nach der Impfung getötet und frei von tuberkulösen Veränderungen befunden. In gleicher Weise negativ verlief die Impfung von 4 Meerschweinchen

(M. 209, 210, 211, 212), denen je ein linsengroßes Stück der linken bzw. rechten Buglymphdrüse, der Bronchial- und der Mediastinaldrüse subkutan eingeimpft war. Ein Kaninchen (K. 208), das subkutan mit einem linsengroßen Bauchfellknoten infiziert war, starb 2 Tage nach der Impfung an Darmentzündung.

Diagnose: Chronische Bauchfelltuberkulose (Perlsucht), beginnende Brustfell- und Herzbeuteltuberkulose.

Zusammenfassung: Im vorliegenden Falle ist es somit durch gleichzeitige subkutane und intraperitoneale Einverleibung von mit Bouillon verriebenen tuberkulösen Organteilen (Milz intraperitoneal, halbe Lunge, Bronchial- und Portaldrüse subkutan) eines Meerschweinchens, das mit tuberkulösem Material (Milzknötchen) eines an Miliartuberkulose gestorbenen, 31 jährigen Mannes infiziert war, gelungen, bei einem auf Tuberkulin nicht reagierenden, ca. $3^1/_2$ Monate alten, gesunden Rinde eine chronische Bauchfelltuberkulose, sowie beginnende Brustfell- und Herzbeuteltuberkulose zu erzeugen.

Eine anfangs vorhandene geringgradige Schwellung der Impfstelle am Halse bildete sich innerhalb weniger Wochen völlig wieder zurück, sodaß sich die erfolgreiche Infektion während der $7^1/_2$ Monate dauernden Beobachtungszeit klinisch einzig und allein durch die positive Tuberkulinprobe zu erkennen gab. Der negative Ausfall der mit den Bauchfellknötchen ausgeführten Übertragungsversuche berechtigt zu der Annahme, daß auch der tuberkulöse Prozeß an den serösen Häuten bereits in der Rückbildung begriffen war.

Kulturversuch: Reinkulturen wurden aus der Milz von M. 842 (Ausgangsmaterial) (Msch. Tb. XIII) gezüchtet. In den Kulturen überwogen die zarten, langen, leicht gekrümmten Stäbchen Das Wachstum auf künstlichen Nährböden war verhältnismäßig spärlich. Infolge unbeabsichtigter Erhitzung der Kultur (Brütschrankdefekt) mußte von der Ausführung des Kaninchenversuchs Abstand genommen werden.

Nach Ausfall des Rinderversuchs dürfte es sich um Bazillen des Typus humanus nach Kossel, Weber und Heuß gehandelt haben.

Fall XIV.

Infektionsmaterial: Lunge eines am Tage zuvor im Stadtkrankenhause an Lungenphthise gestorbenen 45 jährigen Mannes (J.-Nr. 146), am 31. 1. 07 dem Veterinär-Institut überbracht. Im Kaverneninhalt Tuberkelbazillen durch Färbung reichlich nachweisbar.

Die pathologisch-anatomischen Hauptdiagnosen lauteten: Phthisis pulmonum tuberculosa chronica et ulcerosa; peribronchitis tuberculosa caseosa pulmon. utriusque; vomicae et induratio nigra lobi sup. pulm. utriusque; ulcera tuberculosa intestini; hepar adiposum.

Sofort nach Eintreffen des Materials wurden vier Meerschweinchen (M. 951, 952, 953, 954) mit je einem linsengroßen Stück von der Wand einer Lungenkaverne subkutan am Rücken infiziert. M. 952 wurde 23 Tage nach der Impfung getötet und mit generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose behaftet gefunden. M. 953 und 951 starben 86 bzw. 103 Tage nach der Impfung ebenfalls an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

M. 954 wurde am 16. 5. 07 (105 Tage nach der Impfung), nachdem es 140 g an Körpergewicht verloren hatte, durch Verblutung getötet. Die Sektion ergab generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose. Die auf das Dreifache vergrößerte, mit nekrotischen Herden und miliaren Knötchen durchsetzte Milz und die bohnengroße, zentral verkäste Portaldrüse dienen als Infektionsmaterial für das Rind.

Versuchstier: ca 4 Monate altes, 103 kg schweres, weibliches Rind, das auf Tuberkulin (0,5 ccm) nicht reagiert und die Bezeichnung Rd. 58 führt.

Subkutane Infektion von Rd. 58: Am 16. 5. 07, unmittelbar nach Tötung von M. 954, wurden die Milz und Portaldrüse nach Zerkleinerung mit der Schere mit 20 ccm Glyzerin-Bouillon sorgfältig verrieben und dem Versuchsrinde in der Mitte der linken Halsseite subkutan eingespritzt.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion: Impfstelle dauernd reaktionslos. Allgemeinbefinden nicht offensichtig getrübt, obwohl die Temperaturkurve in der Zeit vom 1.—16. Juni leichtes Fieber (39,5—40,3° C) anzeigte. In der Zeit vom 4.—12. Juli war erneut ein Ansteigen der Temperaturkurve wahrzunehmen (39,5—40,1° C), worauf die Temperatur dauernd zur Norm zurückkehrte. Die Gewichtszunahme war während der Fieberperiode herabgesetzt, von Mitte Juli ab der Fütterung entsprechend. Zwei Tuberkulinproben (20. 7. und 31. 8. 07 je 0,5 ccm) fielen positiv aus.

Sektion des Versuchsrindes: Am 5. 9. 07 (112 Tage nach der Impfung) wurde Rd. 58 getötet und im Veterinär-Institut seziert. Gewicht 123 kg.

Befund: In der Mitte der linken Halsseite (Impfstelle) sind dicht unter der Haut, aber nicht mit dieser verwachsen, zwei erbsengroße gelbe käsige Knötchen mit deutlichen Kalkeinlagerungen nachweisbar, in deren unmittelbarer Umgebung das Unterhautzellgewebe in etwa markstückgroßer Ausdehnung graurötlich verfärbt und leicht sulzig infiltriert erscheint. Weitere krankhafte Veränderungen wurden nicht ermittelt, insbesondere erwiesen sich die Hals- und Buglymphdrüsen wie überhaupt sämtliche Körper- und Organlymphdrüsen frei von makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Veränderungen.

In den käsig-kalkigen Knötchen an der Impfstelle wurden spärliche Tuberkelbazillen durch Färbung nachgewiesen.

Von zwei mit je einem linsengroßen Stück der käsig-kalkigen Knötchen subkutan infizierten Meerschweinchen (M. 27 und 28) starb eins 2 Tage nach der Impfung an Darmentzündung, das andere 40 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose. Von zwei mit je einem linsengroßen Stück der linken Buglymphdrüse subkutan infizierten Meerschweinchen (M. 25 und 26) starb eins 2 Tage nach der Impfung an Darmentzündung, das andere wurde 215 Tage nach der Infektion getötet und frei von tuberkulösen Veränderungen befunden.

Diagnose: Umschriebene tuberkulöse Infiltration an der Impfstelle.

Zusammenfassung: Die subkutane Überimpfung der mit Bouillon verriebenen Milz- und Portaldrüse eines mit tuberkulösem Materiale (Lungenkavernen) von einem erwachsenen Menschen infizierten Meerschweinchens auf ein ca. 4 Monate altes, auf Tuberkulin nicht reagierendes, gesundes Rind hatte im vorliegenden Fall lediglich die Ausbildung zweier erbsengroßer käsig-kalkiger Knötchen an der Impfstelle zur Folge.

Die rein lokale Infektion gab sich klinisch außer durch die positive Tuberkulinreaktion nur durch eine zweimalige, 15 bzw. 8 Tage anhaltende, leichte fieberhafte Temperatursteigerung zu erkennen, die das Allgemeinbefinden des Versuchstieres nur unwesentlich beeinflußte. Bei der 112 Tage nach der Impfung vorgenommenen Schlachtung wurden nur in den käsig-kalkigen Massen der Impfstelle virulente Tuberkelbazillen durch den Tierversuch nachgewiesen.

Kulturversuch: Reinkulturen wurden aus der Milz von M. 952 (Ausgangsmaterial) (Msch. Tb. XIV) gezüchtet. In den Kulturen fast ausschließlich zarte schlanke gebogene Stäbchen. Das Wachstum auf künstlichen Nährböden war ziemlich kräftig. Der Kaninchenversuch mußte infolge unbeabsichtigter Erhitzung der Kultur (Brütschrankdefekt) unterbleiben.

Nach Ausfall des Rinderversuchs dürfte es sich um Bazillen des Typus humanus nach Kossel, Weber und Heuß gehandelt haben.

Fall XV.

Infektionsmaterial: Lunge eines am Tage vorher im Stadtkrankenhause an Lungenphthise gestorbenen, 39jährigen Mannes (J.-Nr. 157); am 2. 2. 07 dem Veterinär-Institut überbracht. Im Kaverneninhalt Tuberkelbazillen durch Färbung reichlich nachweisbar.

Die pathologisch-anatomischen Hauptdiagnosen lauteten: Phthisis pulmonum tuberculosa ulcerosa; vomicae permultae lobi sup. utriusque pulm.; peribronchitis tuberculosa; pleuritis adhaesiva bilateralis; ulcera tuberculosa laryngis et intestini; tuberculosis renum, cicatrix lienis, hepar adiposum.

Sofort nach Eintreffen des Materials wurden drei Meerschweinchen (M. 955, 956, 957) mit je einem linsengroßen Stück von der Wand einer Lungenkaverne subkutan am Rücken infiziert. M. 955 und 957 starben 41 bzw. 75 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

M. 956 wurde am 24. 4. 07 (81 Tage nach der Impfung), nachdem es 90 g an Gewicht verloren hatte, durch Verblutung getötet. Die Sektion ergab generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose. Die auf das Dreifache vergrößerte, von miliaren Knötchen durchsetzte Milz und die erbsengroße, zentral verkäste Portaldrüse dienen als Infektionsmaterial für das Rind.

Versuchstier: ca. $3^1/_2$ Monate altes, 83 kg schweres, weibliches Rind, das auf Tuberkulin (0,5 ccm) nicht reagiert und die Bezeichnung Rd. 56 führt.

Subkutane Infektion von Rd. 56: Am 24. 4. 07, unmittelbar nach Tötung von M. 956, wurden die Milz und Portaldrüse nach Zerkleinerung mit der Schere mit 20 ccm Glyzerin-Bouillon sorgfältig verrieben und dem Versuchsrinde subkutan in der Mitte der linken Halsseite eingespritzt.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion: Impfstelle dauernd reaktionslos. Körpertemperatur und Allgemeinbefinden dauernd normal. Gewichtszunahme entsprechend der Fütterung. Drei Tuberkulinproben (20. 7.; 31. 8. und 5. 12. 07 je 0,5 ccm) positiv.

Sektion des Versuchsrindes: Am 10. 12. 07 ($7^1/_2$ Monate nach der Impfung) wurde Rd. 56 im Polizeischlachthause des Leipziger Schlachthofes geschlachtet. Gewicht: 178 kg.

Befund: Impfstelle am Halse völlig abgeheilt. Weder in den Organen noch in den Lymphdrüsen waren tuberkulöse Veränderungen aufzufinden.

Von zwei mit je einem linsengroßen Stück der linken Bug- und Achseldrüse infizierten Meerschweinchen (M. 213 und 214) starb eins 65 Tage nach der Impfung an Pneumonie, das andere wurde 89 Tage nach der Impfung getötet. Bei keinem wurden durch die Sektion tuberkulöse Veränderungen festgestellt.

Diagnose: Keine makroskopisch wahrnehmbaren tuberkulösen Veränderungen.

Zusammenfassung: Die subkutane Überimpfung der mit Bouillon verriebenen Milz und Portaldrüse eines mit tuberkulösem Materiale (Lungenkaverne) von einem erwachsenen Menschen infizierten Meerschweinchens auf ein ca. $3^1/_2$ Monate altes, auf Tuberkulin nicht reagierendes, gesundes

Rind hatte im vorliegenden Falle weder eine tuberkulöse Infiltration an der Impfstelle noch eine tuberkulöse Erkrankung der zugehörigen Lymphdrüsen zur Folge. Die noch kurz vor der Schlachtung festgestellte positive Tuberkulinreaktion ist daher lediglich als Zeichen der durch die Einverleibung virulenten tuberkulösen Materials erzeugten Tuberkulinüberempfindlichkeit aufzufassen.

Kulturversuch: Reinkulturen wurden aus der Milz von M. 955 (Ausgangsmaterial) gezüchtet (Msch. Tb. XV). In den Kulturen fast ausschließlich zarte schlanke, schwach gebogene Stäbchen. Wachstum auf künstlichen Nährböden ziemlich kräftig. Infolge unbeabsichtigter Erhitzung der Kultur (Brütschrankdefekt) mußte der Kaninchenversuch unterbleiben.

Nach Ausfall des Rinderversuchs dürfte es sich um Bazillen des Typus humanus nach Kossel, Weber und Heuß gehandelt haben.

Fall XVI.

Infektionsmaterial: Hirnhaut, Milz und Lunge von einem Tags zuvor im Kinderkrankenhause an Miliartuberkulose gestorbenen, $4^3/_4$ Jahre alten Kinde (J.-Nr. 111), am 4. 2. 07 dem Veterinär-Institute überbracht. Im Abstrich der Lunge zahlreiche Tuberkelbazillen durch Färbung nachweisbar, weniger reichlich im Abstrich der Hirnhaut und aus den Milzknötchen.

Die pathologisch-antatomischen Hauptdiagnosen lauteten: Meningitis tuberculosa, Tuberculosis miliaris pulmonum, lienis hepatis, renum.

Ein Onkel und eine Tante des Kindes sind an Tuberkulose gestorben.

Sofort nach Eintreffen des Materials wurden zwei Meerschweinchen (M. 958, 959) mit je einem linsengroßen Stück der tuberkulösen Lunge, zwei Meerschweinchen (M. 960, 961) mit je einem linsengroßen Stück der tuberkulösen Hirnhaut und zwei Meerschweinchen (M. 962, 963) mit je einem linsengroßen Stück der tuberkulösen Milz subkutan am Rücken infiziert. M. 962, M. 963, M. 961 und M. 958 starben 31, 36, 54 und 87 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose. M. 959 wurde 87 Tage nach der Impfung getötet und ebenfalls mit generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose behaftet gefunden.

M. 960, infiziert mit tuberkulöser Hirnhaut, wurde am 24. 4. 07 (79 Tage nach der Impfung), nachdem es 80 g an Gewicht verloren hatte, durch Verblutung getötet. Die Sektion ergab generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose. Die auf das Sechsfache vergrößerte, umfangreiche nekrotische Partien und miliare Knötchen aufweisende Milz, die über erbsengroße, zentral verkäste Portaldrüse, die von zahlreichen Knötchen durchsetzte Lunge und die

bohnengroße, zentral verkäste Bronchialdrüse dienen als Infektionsmaterial für das Rind.

Versuchstier: ca. $3^1/_2$ Monate altes, 83 kg schweres, weibliches Rind, das auf Tuberkulin (0,5 ccm) nicht reagiert und die Bezeichnung Rd. 57 führt.

Intraperitoneale und subkutane Infektion von Rind 57: Am 24 4. 07, unmittelbar nach Tötung von M. 960, wurde zunächst die Milz nach vorheriger Zerkleinerung mit der Schere mit 15 ccm Glyzerin-Bouillon sorgfältig verrieben und dem Versuchstier von der rechten Bauchseite aus intraperitoneal eingespritzt. Zur subkutanen Infektion (Mitte der linken Halsseite) diente eine ebenfalls mit 15 ccm Bouillon hergestellte Emulsion, zu der die halbe Lunge, die Bronchial- und Portaldrüse verwendet wurde.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion: An der anfangs reaktionslosen Impfstelle am Halse entwickelte sich allmählich eine etwas über handtellergroße, flache, anfangs derbe, später fluktuierende Anschwellung, die sich gegen Ende der Beobachtungszeit wieder etwas verkleinerte, im übrigen aber unverändert blieb. Impfstelle am Bauche ohne erkennbare Veränderungen. Allgemeinbefinden und Futteraufnahme dauernd normal; Gewichtszunahme entsprechend der Fütterung. Die Körpertemperatur, welche sich in den ersten 14 Tagen nach der Impfung dauernd unter 39,0° C gehalten hatte, hielt sich vom 10. Mai ab dauernd über 39,0° C, ohne im allgemeinen 39,6° C zu überschreiten. Nur in der Zeit vom 1.—14. August wurde eine kleine weitere Erhebung der Temperaturkurve (mit abendlichen Temperaturen bis zu 39,9° C) beobachtet. Zwei Tuberkulinprüfungen (am 20. 7. und 31. 8. 07 je 0,5 ccm) fielen positiv aus.

Sektion des Versuchsrindes: Am 5. 9. 07 ($4^1/_2$ Monate nach der Impfung) wurde Rd. 57 getötet und im Veterinärinstitut seziert. Gewicht: 126,4 kg.

Befund: Nach Entfernung der Haut wird an der Impfstelle am Halse ein gut abgekapselter, nicht mit der Haut verwachsener, etwa hühnereigroßer Abszeß mit einem grünlichen, dickflüssigen, eitrigen Inhalte und einer 3 mm starken, bindegewebigen Kapsel sichtbar. Die linke Buglymphdrüse zeigt ebensowenig wie die übrigen Körperlymphdrüsen makroskopisch erkennbare tuberkulöse Veränderungen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle erweisen sich das Bauchfell, namentlich im Bereiche der rechten Bauchwand, und das große Netz an der der rechten Bauchwand zugekehrten Fläche mit einem feinen graurötlichen Gewebe schleierartig überzogen, in welches vereinzelte linsen- bis erbsengroße, z. T. dunkelrot gefärbte Knötchen eingelagert sind, die auf dem Durchschnitt kleinste, gelbe Käseherde erkennen lassen. Einige Knötchen namentlich am großen Netz, am Pansen und am peripheren Teile des Zwerchfells sind deutlich gestielt und hängen frei in die Bauchhöhle hinein. Am Bauchfellüberzuge der Leber finden sich nur ganz vereinzelte, am Bauchfellüberzuge der Milz in erheblicher Menge fein faserige Auflagerungen und flache Knötchen. Leber, Milz und Nierenparenchym frei von irgend welchen tuberkulösen Veränderungen. Auch werden weder in den übrigen Organen, insbesondere in der Lunge, noch in

den Lymphdrüsen des Versuchsrindes makroskopisch erkennbare Veränderungen gefunden.

In Quetschpräparaten von den Bauchfellknötchen wurden Tuberkelbazillen in großer Zahl durch Färbung nachgewiesen, im Abszeßeiter der Impfstelle jedoch nur in spärlicher Menge.

Von zwei Meerschweinchen (M. 31, 32), die mit je einer etwa linsengroßen Menge des Abszeßeiters subkutan infiziert waren, starb eins 3 Tage und das andere 5 Tage nach der Impfung an Septikämie. Von zwei Meerschweinchen (M. 29, 30), die mit je einem linsengroßen Stück der linken Bugdrüse subkutan infiziert waren, starb eins 79 Tage, das andere 128 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose. Von zwei Meerschweinchen (M. 33, 34), die mit je einem linsengroßen Stück der Bauchfellknötchen subkutan infiziert waren, starb eins (M. 33) 51 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose. Das andere (M. 34) wurde 128 Tage nach der Impfung getötet und ebenfalls mit generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose behaftet gefunden.

Diagnose: Abgekapselter tuberkulöser Abszeß am Halse (Impfstelle: chronische Bauchfelltuberkulose (Perlsucht).

Zusammenfassung: Im vorliegenden Falle ist es somit gelungen, durch gleichzeitige subkutane und intraperitoneale Einverleibung von mit Bouillon verriebenen tuberkulösen Organteilen (Milz intraperitoneal, halbe Lunge, Bronchial- und Portaldrüse subkutan) eines Meerschweinchens, das mit einem Stück Hirnhaut eines an Miliartuberkulose verstorbenen Kindes infiziert war, bei einem auf Tuberkulin nicht reagierenden, ca. $3^1/_2$ Monate alten, gesunden Rinde einen abgekapselten tuberkulösen Abszeß an der Impfstelle am Halse und eine chronische Bauchfelltuberkulose (Perlsucht) zu erzeugen.

Die erfolgreiche tuberkulöse Infektion gab sich klinisch nur durch die positive Tuberkulinreaktion zu erkennen. Eine Beeinträchtigung des Gesundheitszustandes war, abgesehen von der etwa 14 Tage nach der Impfung einsetzenden und bis zuletzt anhaltenden, an sich zwar unerheblichen Erhöhung der Körpertemperatur, während der $4^1/_2$ monatigen Beobachtungszeit nicht festzustellen. Von Interesse ist es weiterhin, daß trotz der anatomisch nachweisbaren Abkapselung des tuberkulösen Abszesses an der Impfstelle am Halse und trotz Fehlens makroskopischer tuberkulöser Veränderungen in der zugehörigen Lymphdrüse durch den Tierversuch virulente Tuberkelbazillen in der letzteren $4^1/_2$ Monate nach der Impfung noch nachzuweisen waren.

Weitere Versuche zur Prüfung der Virulenz des von Rd. 57 gewonnenen tuberkulösen Materials.

Infektionsmaterial: Bauchfell mit Perlknoten von Rd. 57, übertragen auf zwei Meerschweinchen (M. 33 und 34, vgl. S. 402). M. 33 stirbt 51 Tage nach der Infektion an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose. M. 34 wird 128 Tage nach der Impfung durch Verblutung getötet und ebenfalls mit generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose behaftet gefunden. Die auf das Fünffache vergrößerte, von zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzte Milz, die bohnengroße, zentral verkäste Portaldrüse, die von zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzte Lunge und die bohnengroße, zentral verkäste Bronchialdrüse von M. 34 dienen als Infektionsmaterial für das Rind.

Versuchstier: ca. 2 Monate altes, 64 kg schweres, weibliches Rind, das auf Tuberkulin (0,5 ccm) nicht reagiert und die Bezeichnung Rd. 61 führt.

Intraperitoneale und subkutane Infektion von Rd. 61: Am 11. 1. 08, unmittelbar nach Tötung von M. 34, wurde zunächst die Milz nach vorheriger Zerkleinerung mit der Schere mit 15 ccm Glyzerin-Boullion sorgfältig verrieben und dem Versuchstiere von der rechten Bauchseite aus intraperitoneal eingespritzt. Zur subkutanen Infektion (Mitte der linken Halsseite) diente eine ebenfalls mit 15 ccm Bouillon hergestellte Emulsion, zu der die halbe Lunge, die Bronchial- und die Portaldrüse verwendet wurden.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion: Das Verhalten des Versuchsrindes bot zunächst nichts Besonderes dar. Allmählich entwickelte sich an der linken Halsseite eine fünfmarkstückgroße, flache, derbe Anschwellung. Am 20. 1. stieg die Körpertemperatur, welche sich bis dahin stets unter 39,5° C gehalten hatte, erstmalig auf 39,7. Gleichzeitig ließ der Appetit merklich nach und es trat Husten auf. Auch zeigte sich das Tier von diesen Zeitpunkt ab auffallend schreckhaft. Am 25. 1. stieg die Körpertemperatur auf 40,1° C und erreichte am 3. 11. nach vorübergehendem Absinken den Höchststand von 41,0° C. Zugleich verschlimmerte sich der Husten, und es trat völliger Appetitmangel ein. Das Körpergewicht, das sich während der ersten 10 Tage nach der Impfung noch um 7 kg gehoben hatte, ging ständig zurück. Die Anschwellung an der Impfstelle am Halse veränderte sich zwar nicht weiter, aber es trat bereits 14 Tage nach der Impfung eine deutliche derbe Anschwellung der linksseitigen Buglymphdrüse hinzu. Auch an der Impfstelle am Bauch wurde in der Tiefe eine derbe Infiltration fühlbar. Unter Zunahme der Atemnot und Herzschwäche verendete das Versuchstier am 10. 2. 08 (30 Tage nach der Impfung); Körpergewicht 60 kg.

Sektion des Versuchsrindes: Die Sektion wurde wenige Stunden nach Eintritt des Todes im Veterinär-Institut ausgeführt.

Befund: In der Mitte der linken Halsseite (Injektionsstelle) erweist sich das Unterhautzellgewebe im Bereiche der schon von außen erkennbaren, etwa fünfmarkstückgroßen, flachen, derben Erhabenheit leicht sulzig infiltriert. Die Halsmuskulatur im Bereiche dieser Partie erscheint verdickt und teilweise in ein graugelbes, opakes Gewebe umgewandelt, welches noch Reste der normalen, etwas stärker durchfeuchteten Muskulatur umschließt. Im Zentrum ist ein erbsengroßer Verkäsungsherd nachweisbar. Ganz ähnliche Veränderungen befinden sich in etwa handtellergroßer Ausdehnung an der Injektionsstelle am Bauche; doch fehlt die Verkäsung. Die fingerlange, ca. 2 fingerstarke linke Buglymphdrüse ist sehr blutreich, stark durchfeuchtet und von zahlreichen erbsen- bis bohnengroßen, graugelben, opaken Herden durchsetzt, die sich am vorderen und hinteren Ende zu größeren Konglomeraten vereinigen. Auch die mittleren und unteren Halslymphdrüsen sind sehr blutreich, stark durchfeuchtet und von einzelnen bis erbsengroßen, opaken Herden durchsetzt. Die übrigen Lymphdrüsen des Kopfes und Halses sowie die rechtsseitigen Buglymphdrüsen sind ebenfalls sehr blutreich und stark durchfeuchtet, aber ohne makroskopisch erkennbare tuberkulöse Herde.

Lunge wenig zusammengefallen. Rechter Spitzenlappen und vorderes Drittel des rechten Hauptlappens braunrot, luftleer, von fester Konsistenz (Hepatisation); die gesamte übrige Lunge von rosaroter Farbe lufthaltig. Beim Darüberstreichen mit der Hand und beim Einschneiden erkennt man, daß die gesamte Lunge von unzähligen kleinen, mit bloßem Auge eben noch erkennbaren grauweißen Knötchen durchsetzt ist. Besonders dicht gesät finden sich diese Knötchen in den ventralen Abschnitten und an den Zwerchfellsflächen der Hinterlappen. Die Pleura ist im allgemeinen glatt und durchsichtig, läßt aber im Bereiche des Zwerchfells und der letzten Rippen feine spinnegewebige Auflagerungen und vereinzelte sandkorngroße Knötchen erkennen. Die gleichen Veränderungen zeigt der pleurale Überzug des Herzbeutels. Die bronchialen Lymphdrüsen sind etwas vergrößert, stark durchfeuchtet und lassen auf der Schnittfläche einige hirsekorngroße, gelbe Erweichungsherde erkennen. In den ebenfalls vergrößerten und stärker durchfeuchteten mediastinalen Lymphdrüsen sind tuberkulöse Herde nicht erkennbar. Herzmuskel trüb, von brüchiger Konsistenz.

Beim Öffnen der Bauchhöhle erweist sich das große Netz, welches auffallend fettarm ist, an der der rechten Bauchwand zugekehrten Fläche mit zahlreichen länglichen und rundlichen, blaßroten Wucherungen bedeckt, an denen man bei näherer Prüfung ein graurötliches, saftiges Grundgewebe und zahlreiche bis hirsekorngroße, graugelbliche Knötchen unterscheiden kann. Die Mehrzahl dieser Gebilde erreicht etwa die Größe einer Erbse oder Bohne und erhebt sich höchstens 2—3 mm über die Oberfläche des Netzes. Durch Verschmelzung benachbarter Wucherungen sind einzelne größere flache, beetartige Erhabenheiten entstanden, deren größte etwa 5 cm lang, 2 cm breit und 0,3—0,5 cm hoch sind. Zwischen den einzelnen Wucherungen ist das Netz vielfach mit feinen spinnegewebsartigen Auflagerungen bedeckt und teilweise injiziert. In der gleichen Weise verändert ist der peritoneale Überzug des Zwerchfells und der Milz, während der übrige Teil des Bauchfells frei von krankhaften Veränderungen ist. Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, stark durch-

feuchtet und von vereinzelten hirsekorngroßen, gelben Knötchen durchsetzt. Leber von lehmgelber Farbe; Ränder leicht abgerundet; Parenchym von brüchiger Konsistenz, durchsetzt mit zahlreichen sandkorngroßen, grauweißen Knötchen, die besonders an der Außenfläche deutlich hervortreten. Milz etwas vergrößert; unter der Kapsel sind zahlreiche sandkorngroße Knötchen zu erkennen, die im eigentlichen Parenchym nicht mehr deutlich zu unterscheiden sind. Nieren stark durchfeuchtet; Rindensubstanz trübe, von hellgrauer Farbe und mürber Konsistenz. In der ganzen Niere verstreut finden sich spärliche mohnsamengroße, gelblich-weiße Knötchen.

Bei der Herausnahme des Gehirns erweist sich die weiche Hirnhaut an der Basis im Bereiche der Großhirnschenkel, der Brücke und des verlängertem Marks stärker gerötet und sulzig infiltriert. Knötchen sind makroskopisch nicht nachweisbar.

In den Ausstrichpräparaten aus den Knötchen der Lunge und des Netzes wurden Tuberkelbazillen in mäßiger Zahl durch Färbung nachgewiesen.

Von zwei mit je einem linsengroßen Lungenstück subkutan infizierten Meerschweinchen (M. 321 und 322) starb eins bereits 22 Tage nach der Impfung an Tuberkulose. Das andere wurde 53 Tage nach der Impfung getötet und ebenfalls mit generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose behaftet gefunden. Ein drittes Meerschweinchen (M. 320), welches mit einem linsengroßen Stück vom Netz subkutan infiziert war, wurde 84 Tage nach der Impfung getötet und ebenfalls mit typischer Impftuberkulose behaftet gefunden. Von 2 Kaninchen (K. 323 und 324), welche mit je einem linsengroßen Stück des Netzes bzw. der Lunge subkutan infiziert waren, starb eins (K. 324) 50 Tage nach der Impfung an Lungenentzündung, das andere (K. 323) wurde 129 Tage nach der Impfung getötet. Beide erwiesen sich bei der Sektion frei von tuberkulösen Veränderungen.

Diagnose: Umschriebene tuberkulöse Infiltration beider Impfstellen (an der linken Halsseite und an der rechten Bauchwand), tuberkulöse Hyperplasie der linksseitigen mittleren und unteren Halslymphdrüsen sowie der linken Buglymphdrüse; ausgedehnte Bauchfell- und beginnende Brustfelltuberkulose; akute Miliartuberkulose der Lunge, Leber, Milz und Nieren; tuberkulöse Meningitis; lobäre Pneumonie; parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzmuskels.

Zusammenfassung: In der vorstehenden Versuchsreihe ist es somit gelungen, durch subkutane und intraperitoneale Einverleibung der mit Bouillon verriebenen Organteile (Milz intraperitoneal, halbe Lunge, portale und bronchiale Lymphdrüse subkutan) eines mit künstlich erzeugten Perlknoten von Rd. 61 infizierten Meerschweinchens bei einem gesunden, auf Tuberkulin nicht reagierenden, 2 Monate alten Rinde eine 30 Tage nach der Impfung tödlich endigende akute Miliartuberkulose der Lunge, Leber, Milz und Nieren, sowie eine disserminierte Bauch- und Brustfelltuberkulose zu erzeugen.

Die erfolgreiche Infektion gab sich klinisch durch eine 9 Tage nach der Impfung akut einsetzende und in 21 Tagen unter zunehmender Atemnot und Herzschwäche zu Tode führende, schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung zu erkennen.

Kulturversuch: Reinkulturen wurden aus der Portaldrüse von M. 960 (Ausgangsmaterial) gezüchtet. In den Kulturen überwogen die zarten, schlanken gebogenen Stäbchen. Wachstum auf künstlichen Nährböden mäßig kräftig. Der Kaninchenversuch mußte infolge unbeabsichtigter Erhitzung der Kultur (Brütschrankdefekt) unterbleiben.

Das Ergebnis der vorstehend mitgeteilten Rinderversuche würde für Typus bovinus sprechen, doch steht hiermit der an der Reinkultur erhobene Befund sowie der Ausfall der mit dem Perlsuchtmaterial von Rd. 61 ausgeführten Kaninchenversuche nicht im Einklang. Wir halten uns daher auch in diesem Falle für berechtigt, von einer Übergangsform bzw. von einem atypischen Stamm (Rabinowitsch) zu sprechen. Die Züchtung von Reinkulturen aus Rd. 61 mißlang.

* * *

Was lehren nun diese Versuche?

Wie schon erwähnt, entstammt das Versuchsmaterial 8 Fällen von menschlicher Tuberkulose mit tödlichem Ausgange, von denen drei dem Kindesalter ($^1/_2$—$4^3/_4$ Jahre) und fünf dem späteren Lebensalter (17—50 Jahre) angehören. In allen Fällen wurde das Material zunächst durch subkutane Einimpfung auf Meerschweinchen übertragen.

Hierzu wurde verwendet im:

Fall IX ein Stück Milz von einem an akuter Miliartuberkulose gestorbenen $2^1/_2$ jähr. Kinde,

Fall X ein Stück Lunge von einem an allgemeiner Tuberkulose gestorbenen $^1/_2$ jähr. Kinde,

Fall XI ein Stück Lunge von einem an Phthise gestorbenen 17 jähr. Manne,

Fall XII ein Stück Hirnhaut von einem an Phthisis gestorbenen 50 jähr. Manne,

Fall XIII ein Stück Milz von einem an Miliartuberkulose gestorbenen 31 jähr. Manne,

Fall XIV ein Stück Lunge von einem an Phthise gestorbenen 45 jähr. Manne,

Fall XV ein Stück Lunge von einem an Phthise gestorbenen 39 jähr. Manne,

Fall XVI ein Stück Hirnhaut von einem an Miliartuberkulose gestorbenen $4^3/_4$ jährigen Kinde.

Die Organe der offensichtig erkrankten, durch Verblutung getöteten Meerschweinchen dienten zur Infektion von 10 Rindern im Alter von 1—5 Monaten[1]) und 2 Ziegen im Alter von 2 und $2^1/_2$ Jahren. In 4 Fällen wurde das tuberkulöse Material nach sorgfältiger Zerkleinerung und Verreibung mit Bouillon nur subkutan infiziert, und zwar:

Milz und Portaldrüse bei Ziege I (Fall XIa),
Milz bei Ziege III (Fall XIc),
Milz und Portaldrüse bei Rd. 58 (Fall XIV),
Milz und Portaldrüse bei Rd. 56 (Fall XV).

In 8 Fällen wurde das tuberkulöse Material gleichzeitig intraperitoneal und subkutan verimpft, und zwar:

Milz und Portaldrüse intraperitoneal, Kniefaltenlymphdrüsen subkutan links, Bronchialdrüse subkutan rechts bei Rd. 44 (Fall IX);

Milz intraperitoneal, halbe Lunge, Bronchial- und Portaldrüse subkutan bei Rd. 48 (Fall X), Rd. 50 (Fall XIb), Rd. 49 (Fall XII), Rd. 55 (Fall XIII), Rd. 57 und 61 (Fall XVI);

Milz intraperitoneal, Kniefaltendrüsen, Bronchial- und Portaldrüse subkutan bei Rd. 54 (Fall XId).

Bei dieser Art der Übertragung erwies sich das verwendete tuberkulöse Material von vornherein stark virulent für Rinder

in 2 Fällen:

Fall X: Im Anschluß an die subkutane und intraperitoneale Verimpfung des Materials entwickelte sich ein schweres fieberhaftes Allgemeinleiden; Tod des Versuchsrindes 42 Tage nach der Infektion an akuter Miliartuberkulose.

Fall XII: Im Anschluß an die subkutane und intraperitoneale Verimpfung des Materials entwickelte sich ein schweres fieberhaftes

---

[1]) 2 Rinder standen im Alter von 1 Monat, 1 Rind im Alter von 2 Monaten, 3 Rinder im Alter von $3^1/_2$ Monaten, 3 Rinder im Alter von 4 Monaten, 1 Rind im Alter von 5 Monaten.

Allgemeinleiden; Tod des Versuchsrindes 34 Tage nach der Infektion an akuter Miliartuberkulose.

Das verwendete Material erwies sich zunächst mittelgradig virulent für Rinder und erst bei Weiterimpfung des von diesen Tieren gewonnenen Materials (Perlknoten) stark virulent für Rinder

in 2 Fällen:

Fall XI: Im Anschluß an die subkutane Infektion entwickelte sich ein tuberkulöser Abszeß an der Impfstelle am Halse, der nach 6 Monaten völlig abgeheilt war und nur vorübergehend das Allgemeinbefinden des Versuchsrindes störte. Im Anschluß an die intraperitoneale Infektion entwickelte sich eine ausgebreitete Bauchfell- und beginnende Brustfelltuberkulose (Perlsucht). Bei Weiterimpfung des von diesem Versuchsrinde stammenden Materials (Perlknoten) auf Meerschweinchen und Übertragung auf ein neues Rind entwickelte sich bei diesem ein schweres Allgemeinleiden; Tod des Versuchsrindes 83 Tage nach der Infektion an disseminierter Lungen- und Bauchfelltuberkulose.

Fall XVI: Im Anschluß an die subkutane Infektion entwickelte sich ein abgekapselter tuberkulöser Abszeß an der Impfstelle, der das Allgemeinbefinden des Versuchsrindes nur unerheblich beeinflußte, und im Anschluß an die intraperitoneale Infektion eine ausgebreitete Bauchfelltuberkulose (Perlsucht). Bei Weiterimpfung des von diesem Versuchsrinde stammenden Materials (Perlknoten) auf Meerschweinchen und Übertragung auf ein neues Rind entwickelte sich bei diesem ein schweres fieberhaftes Allgemeinleiden; Tod des Versuchsrindes 30 Tage nach der Infektion an akuter Miliartuberkulose.

Das verwendete Material erwies sich geringgradig virulent für Rinder

in 2 Fällen:

Fall XIII: Im Anschluß an die subkutane Infektion entwickelte sich eine tuberkulöse Infiltration an der Impfstelle, die jedoch nach einigen Wochen völlig wieder verschwand, und im Anschluß an die intraperitoneale Infektion eine chronische Bauchfell- und beginnende Brustfelltuberkulose, die jedoch das Allgemeinbefinden des Versuchsrindes unerheblich beeinflußte. Bei Weiterimpfung auf Meerschweinchen erwies sich das von diesem Rinde stammende Material (Perlknoten) avirulent.

Fall XIV: Im Anschluß an die subkutane Infektion entwickelte sich eine umschriebene tuberkulöse Infiltration an der Impfstelle ohne Mitbeteiligung der zugehörigen Lymphdrüsen, die das Allgemeinbefinden nur unerheblich beeinflußte.

Das verwendete Material erwies sich avirulent für Rinder in zwei Fällen:

Fall IX: Im Anschluß an die subkutane und intraperitoneale Infektion entwickelte sich anfänglich eine flache, handtellergroße tuberkulöse Infiltration an den Impfstellen am Halse, von der bei der $9^1/_2$ Monate nach der Infektion ausgeführten Sektion nichts mehr wahrzunehmen war. Eine Beeinträchtigung des Gesundheitszustandes wurde niemals beobachtet.

Fall XV: Im Anschluß an die subkutane Infektion ist es weder zu einer vorübergehenden tuberkulösen Infiltration an der Impfstelle noch zu einer Beeinträchtigung des Gesundheitszustandes gekommen.

Es bestätigen somit auch die vorstehend mitgeteilten Versuche, die schon bei den früheren Versuchen ermittelte Tatsache, daß eine strenge Scheidung der beim Menschen vorkommenden Tuberkulosefälle in rindervirulente und nicht rindervirulente Fälle auf Schwierigkeiten stößt, indem zwischen den beiden Extremen der hochgradigen Rindervirulenz (Tod des Versuchstieres an allgemeiner Miliartuberkulose) auf der einen und der völligen Avirulenz (Fehlen jeglicher Reaktionserscheinungen an der Impfstelle) Übergänge zu konstatieren sind. Der allmähliche Übergang zwischen den einzelnen Stufen wird besonders deutlich durch die Fälle XI und XVI illustriert, in denen sich das verwendete Material (Kaverneninhalt eines an Lungenphthise gestorbenen, 17jährigen Mannes und Hirnhaut eines an Miliartuberkulose gestorbenen Kindes) zunächst mittelgradig virulent und erst bei Weiterimpfung auf neue Versuchstiere hochgradig virulent für Rinder erwies.

Daß die von uns wiederholt angewendete Methode der kombinierten subkutanen und intraperitonealen Infektion allein nicht für die Versuchsergebnisse verantwortlich zu machen ist, dürfte vor allem Fall IX lehren, bei dem selbst eine dreifache Infektion (Milz und Portaldrüse intraperitoneal, Kniefaltendrüse subkutan rechts, Bronchialdrüse subkutan links) negativ verlaufen

ist. Auch im Falle XIII hat dieselbe Methode der gleichzeitigen subkutanen und intraperitonealen Infektion, die in den Fällen X und XII eine tödliche Infektion verursachte, nur geringgradige lokale Veränderungen an der Impfstelle bewirkt.

Es ist daher nicht zutreffend, daß, wie Weber in einer Besprechung unserer Übertragungsversuche (Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 10) bemerkt, es bei Anwendung einer solchen Impfmethode (kombinierte subkutane und intraperitoneale Infektion) gelänge, „mit jedem tuberkulösen Material bei Kälbern Veränderungen hervorzurufen, die unter Umständen eine gelungene Infektion vortäuschen können". Ich bemerke hierzu noch ausdrücklich, daß es sich bei unseren Todesfällen, wie aus den Befunden zu ersehen ist, stets um echte Infektionen und nicht um Intoxikationen gehandelt hat, und daß die bei den Impfkälbern als Todesursache ermittelte akute Miliartuberkulose sich makroskopisch und mikroskopisch in keiner Weise von der bei unseren Immunisierungsversuchen oft untersuchten, durch Rindertuberkelbazillen erzeugten akuten Miliartuberkulose der Versuchsrinder unterschied.

Der unmittelbare Anlaß zur häufigeren Anwendung der kombinierten subkutanen und intraperitonealen Infektion war die in einem konkreten Falle (Fall VI der früheren Zusammenstellung) von uns gemachte Erfahrung, daß tuberkulöses Material vom Menschen, das bei subkutaner Verimpfung auf Rinder nur eine auf die Impfstelle und die benachbarten Lymphdrüsen beschränkte lokale Tuberkulose hervorruft, bei intraperitonealer Verimpfung unter Umständen am Bauchfell der Versuchsrinder Veränderungen erzeugt, die sich bei der subkutanen Weiterimpfung auf Rinder für diese hochgradig virulent erweisen. Die von uns geübte Methode gewährt somit den großen Vorteil, neben den hochgradig virulenten Fällen auch solche mittelgradig virulente Fälle, deren Virulenz noch einer Steigerung fähig ist, mit Hilfe eines einzigen Versuchstieres sicher zu ermitteln.

Wir haben nun auch versucht, durch Prüfung der aus dem Ursprungsmaterial gewonnenen Reinkulturen nach den von Kossel, Weber und Heuß angegebenen Gesichtspunkten ein Urteil darüber zu gewinnen, welchem der von den genannten Autoren aufgestellten Typen (Typus humanus oder Typus bovinus) die aus dem Ursprungsmaterial gezüchteten Reinkulturen zuzurechnen sind.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen läßt sich dahin zusammenfassen, daß es uns nicht möglich war, die untersuchten Stämme sämtlich ohne Zwischenformen entweder dem Typus humanus oder dem Typus bovinus zuzuzählen, ebensowenig wie es uns bei Prüfung der Rindervirulenz gelungen war, das untersuchte, vom Menschen stammende Material ohne Einschaltung von Übergangsformen in solches mit und ohne Rindervirulenz zu unterscheiden, und daß es wiederum die in der Mitte zwischen den beiden Extremen (ausgesprochene Rindervirulenz und fehlende Rindervirulenz) stehenden Fälle XI und XVI sind, die auch bei der Typenbestimmung Schwierigkeiten bereiteten.

Betrachten wir zunächst die vier Fälle von Menschentuberkulose, bei denen die aus dem Ausgangsmaterial gezüchteten Reinkulturen nicht nur in ihrem morphologischen und biologischen Verhalten in der Kultur, sondern auch im Kaninchenversuch eingehend geprüft wurden, so lassen sich zwei Fälle als sicher durch Bazillen des Typus bovinus verursacht bestimmen. Es sind die Fälle X und XII, die sich in dem mit dem Ausgangsmaterial ausgeführten Rinderversuch von vornherein als stark rindervirulent erwiesen hatten. In einem Falle wurden Bazillen des Typus humanus gefunden, nämlich im Fall IX, dessen Ausgangsmaterial sich im Rinderversuch als avirulent für das Rind erwiesen hatte. In einem Falle (XI) aber wurde ein Stamm gezüchtet, dessen Bazillen morphologisch alle Übergänge von den schmalen schlanken Stäbchen des Typus humanus bis zu den kurzen dicken Stäbchen des Typus bovinus darboten und sich im Kaninchenversuch im großen und ganzen wie Bazillen des Typus humanus verhielten, während sich das Ausgangsmaterial zunächst mittelgradig virulent für Rinder, bei Weiterimpfung auf ein neues Rind aber stark virulent erwiesen hatte.

Auch bei der Prüfung der aus den übrigen vier Fällen (XIII, XIV, XV, XVI) gezüchteten Reinkulturen, die leider nur in ihrem morphologischen und biologischen Verhalten in der Kultur geprüft werden konnten, wurde neben drei Stämmen (gezüchtet aus den Fällen XIII, XIV, XV), die aller Wahrscheinlichkeit nach dem Typus humanus zuzurechnen sind, ebenfalls ein Stamm (gezüchtet aus Fall XVI) gefunden, dessen Einreihung dadurch Schwierigkeiten bereitete, daß nach dem morphologischen und biologischen Verhalten in der Kultur und nach dem Ausfall des mit dem Aus-

gangsmaterial ausgeführten Kaninchenversuch Typus humanus vermutet werden mußte, während sich das Ausgangsmaterial im Rinderversuch zunächst mittelgradig virulent, bei Weiterimpfung auf ein neues Rind aber hochgradig virulent erwies.

Es ist gewiß kein bloßer Zufall, daß die beiden Fälle mit „atypischen Bazillenstämmen" dieselben sind, in denen auch die Rindervirulenz eine gewisse Inkonstanz zeigte. Es liegt daher nahe, diese Stämme als Übergangsformen anzusprechen, die die Kluft zwischen den beiden Extremen (hohe Rindervirulenz [Typus bovinus] und fehlende Rindervirulenz [Typus humanus]) überbrücken und den allmählichen Übergang der einen Bazillenform in die andere möglich erscheinen lassen.

Leider war es uns in den beiden obigen Fällen nicht möglich zu entscheiden, ob eine Änderung des Bazillentypus mit der Virulenzsteigerung tatsächlich eingetreten war. Bei den gegenwärtig im Veterinär-Institut zur Ausführung kommenden Übertragungsversuchen soll gerade dieser Punkt besondere Beachtung finden.

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.)

Über lokale Eosinophilie in der Leber der Haustiere.

Zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der zooparasitären Lebererkrankungen.

Von

Prof. Dr. E. Joest und Dr. W. Felber.

Bis zu den letzten Dezennien des verflossenen Jahrhunderts herrschte Unklarheit über die Formen und die Bedeutung der Leukozyten. Erst Ehrlich, der sich mit eingehenden Studien über diese Zellen beschäftigte, begründete die nähere wissenschaftliche Kenntnis derselben, und Ehrlich war es auch, der, die Fortschritte der Farbenchemie in geschickter Weise verwertend, die heute maßgebende Klassifikation der weißen Blutelemente schuf. Während man früher die Leukozyten nur nach ihrer Form, ihrer Größe und ihrem Kern beurteilte, basiert die Ehrlichsche Einteilung (8) auf dem Verhalten des Zelleibes Anilinfarbstoffen gegenüber. Vor allem war es ein Punkt, auf den Ehrlich (10) die Aufmerksamkeit hinlenkte. Es war die Tatsache, daß im Zellprotoplasma der Leukozyten körnige Einlagerungen, Granulationen, vorhanden sind, die sich nicht nur durch ihre Zahl und Größe, sondern auch durch ihr Verhalten Anilinfarben gegenüber unterscheiden. Diese Unterscheidung durch „die differentielle Simultanfärbung“ gründet sich auf die Tatsache, daß sich die Färbung der Zellbestandteile nicht auf Grund einer bloßen mechanischen Adhäsion der Farbstoffmoleküle, sondern durch eine direkte chemische Bindung derselben vollzieht. Auch bei der Färbung der Granula des Leukozytenleibes kommt dieses chemische Prinzip in Frage. Die Granula ziehen aus einem Farbengemisch denjenigen Farbstoff

heraus, zu dem sie die größte chemische Affinität besitzen. Wenn z. B. ein neutrales Farbengemisch, das dadurch entsteht, daß eine Farbbase mit einer Farbsäure zusammentritt, die sich zu einer neutralen Farbe ergänzen, bei der Färbung der Leukozyten zur Verwendung kommt, so nehmen die Granula der einen Zellart nur den sauren Anteil des Farbstoffes auf; sie werden daher azidophile oder nach dem Hauptvertreter der sauren Farbstoffe eosinophile genannt. Die Granula anderer Leukozyten haben nur zu dem basischen Anteil des Farbengemisches Affinität; sie nannte Ehrlich basophile. Eine dritte Art von Leukozyten besitzt Granula, die aus dem erwähnten Farbengemisch den neutralen Anteil entnehmen: es sind dies die neutrophilen Granulationen. Auf diese Weise läßt sich eine differente Färbung der Leukozytengranula erreichen, und so gelingt es, die einzelnen Formen voneinander zu unterscheiden.

Bevor wir auf die Ehrlichsche Einteilung näher eingehen, möchten wir einiges über die Kernverhältnisse der Leukozyten vorausschicken.

Bekanntlich unterscheiden wir Leukozyten mit einem und solche mit mehreren Kernen (mono- und polynukleäre Leukozyten). Die mononukleären Leukozyten stellen kleine, runde Zellen dar, die um den chromatinreichen Kern nur einen schmalen Protoplasmasaum erkennen lassen. Entsprechend ihrem Vorkommen in den lymphatischen Geweben, bezeichnen wir sie als Lymphozyten. Die polynukleären Formen sind etwas größer und beherbergen einen ebenfalls chromatinreichen Kern, der vielgestaltig, teils gelappt, teils in mehrere Stücke geteilt, erscheint. Sie weisen ein etwas reichlicheres Zellprotoplasma als die Lymphozyten auf. Während die mononukleären Leukozyten sich scharf von den übrigen Leukozyten unterscheiden lassen, ist dies bei den polynukleären oder gelapptkernigen Formen ohne weiteres nicht möglich.

Hier setzen die oben erwähnten Forschungen Ehrlichs (10) ein. Er teilt die Leukozyten nach dem färberischen Verhalten ihrer Granulationen ein und unterscheidet folgende Granulationen:

1. Die α-Granulationen, die in Form ziemlich massiver Kugeln im Protoplasma auftreten und nur mit sauren Farbstoffen färbbar sind; daher werden sie von Ehrlich oxyphil, azidophil oder auch neuerdings eosinophil genannt.

2. Die β-Granulationen, die sowohl saure als auch basische Farbstoffe aufnehmen und daher als amphophile bezeichnet werden.

3. Die γ-Granulationen, die nur mit basischen Farbstoffen tingierbar sind. Ehrlich nennt sie daher basophile. Diese ziemlich groben Granula finden sich bei Zellen, deren Herkunft sich mit vollster Bestimmtheit nicht immer nachweisen läßt, die wahrscheinlich nicht allein dem Blute, sondern mehr noch dem Bindegewebe entstammen. Die Zellen mit basophiler Körnelung faßt Ehrlich als übermäßig ernährte Bindegewebszellen auf, die er deshalb mit dem Namen Mastzellen belegt.

4. Die δ-Granulationen sind ebenfalls basophil, unterscheiden sich aber von den Mastzellengranulationen durch die Feinheit ihres Kornes.

5. Die ε-Granulationen, die sich mit einem neutralen Farbenton färben und daher neutrophile genannt werden.

Im vorliegenden Falle interessieren uns in erster Linie die azidophilen oder eosinophilen Zellen. Wie aus der oben angegebenen Einteilung hervorgeht, werden als eosinophile Zellen solche leukozytäre Elemente bezeichnet, deren ziemlich grobe Granulationen nur saure Anilinfarbstoffe aufnehmen. Wegen dieser Affinität zu sauren Farbstoffen wurden sie früher von Ehrlich (7) oxyphil oder azidophil genannt, eine Bezeichnung, die später in eosinophil umgewandelt wurde. Diese Zellen heben sich, mit einem dunklen Kernfarbstoff und Eosin gefärbt, mit ihren leuchtend roten Granulationen überaus deutlich von anderen Zellen ab. Sie bilden da, wo sie zahlreich vorhanden sind, eine auffällige und markante Erscheinung im Blut- und Gewebspräparat. Es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn die Forschung sich gerade dieser Leukozytenform besonders bemächtigte. Dementsprechend ist auch die Literatur über die eosinophilen Zellen eine sehr reiche. Sie bezieht sich zum größten Teil auf die Vermehrung eosinophiler Zellen im Blut bei verschiedenen Krankheiten, zum kleineren Teil auf das gehäufte Vorkommen dieser Zellart im Gewebe unter pathologischen Bedingungen.

Bevor wir auf unsere eigenen Untersuchungen eingehen, möchten wir einiges aus der Literatur erwähnen über die eosinophilen Zellen.

Vorkommen eosinophiler Zellen im Blut und in Geweben unter normalen Verhältnissen.

Durch zahlreiche Untersuchungen ist festgestellt, daß sich eosinophile Zellen normalerweise im Blut und in verschiedenen Organen in mehr oder minder großer Anzahl vorfinden. Nur beim Hunde sollen nach Hirschfeld (19) die eosinophilen Zellen fehlen.

Der Prozentgehalt des Blutes an eosinophilen Zellen im Verhältnis zu der Gesamtleukozytenmenge ist nach den Literaturangaben ein geringer. Nach den Untersuchungen Ehrlichs (8) schwankt das Mengenverhältnis der Eosinophilen im menschlichen Blut zwischen 2 und 4 %. Zappert (56) beobachtete 0,67—11 %. Gütig (16) gibt für das Schweineblut einen Gehalt an Eosinophilen von 1,5—6 % an. Meyer (31) fand im Pferdeblut durchschnittlich 3 %, Wiendieck (54) gibt 1,5—4 % an. Utendörfer (52) stellte beim Rind Mengenverhältnisse der Eosinophilen bis zu 15 % fest. Die höchsten Werte ermittelte er besonders bei der Trächtigkeit und der nachfolgenden Laktationsperiode. Nach Fölger (12) ist die Menge der Eosinophilen im Blute des Rindes sehr verschieden, „indem sie zwischen 1 % und einigen und 20 % schwankt". Okintschitz (37) stellte fest, daß im Kaninchenblut die eosinophilen Zellen unter normalen Verhältnissen die Hälfte der weißen Blutkörperchen ausmachen.

Das Blut ist jedoch, wie oben kurz bemerkt, nicht die einzige Fundstätte der eosinophilen Zellen. Sie sind vereinzelt in verschiedenen normalen Geweben nachgewiesen worden. In manchen Organen treten sie aber schon normalerweise in stärkerer Anhäufung auf, ohne daß sich pathologische Verhältnisse als Ursache nachweisen lassen. Hier sind besonders das Knochenmark, die Milz, die Darmschleimhaut, speziell die Dünndarmschleimhaut, die Lunge, sowie einzelne Lymphdrüsen (Lymphdrüsen von Milz, Magen und Darm, Lunge) zu nennen.

Von besonderem Interesse mit Bezug auf unsere eigenen Untersuchungen sind die Angaben von Zietzschmann (57) und Gütig (16) über das Vorkommen eosinophiler Zellen in der Leber.

So sagt Zietzschmann (57), daß in der Leber des Pferdes nur spärliche eosinophile Zellen vorhanden sind. In 50 Gesichtsfeldern fand er deren nur vier. „Diese liegen hier in der Hauptsache zwischen den Leberzellen, seltener sieht man sie im interlobulären Bindegewebe."

Nach der Angabe von Gütig (16) sind die eosinophilen Zellen in der Leber des Schweines sehr selten.

Vermehrung und Verminderung eosinophiler Zellen im Blut und in den Geweben.

Die Zahl der eosinophilen Zellen im Blute kann unter pathologischen Bedingungen vermehrt sein. Eine Reihe von Krankheiten bedingt eine Steigerung der allgemeinen Eosinophilie (Bluteosinophilie). Wir begnügen uns,

ohne auf die Frage der allgemeinen Eosinophilie näher einzugehen, mit einer Aufzählung derjenigen Zustände, bei denen eine Vermehrung eosinophiler Zellen im menschlichen Blute festgestellt wurde.

Eine Zunahme eosinophiler Zellen im Blut des Menschen hat Ehrlich (8) bei Leukämie beobachtet, Meyer (32) bei Leberzirrhose und Leberechinokokkus, Wagner (53) bei Echinokokkus der Lunge, Limasset (30) bei Helminthiasis (Tänien, Oxyuren, Echinokokken), Schleip (44) und Stäubli (49) bei Trichinosis, Bettmann (3), Wolff (55) bei Psoriasis, Pemphigus, Klein (27) bei hämorrhagischer Pleuritis, Zappert (56) und Grawitz (15) im Anschluß an Tuberkulininjektionen.

Beim Rinde sah Utendörfer (52) allgemeine Eosinophilie nach Verimpfung von Tuberkulin.

Eine Verminderung eosinophiler Zellen im menschlichen Blute wurde bei Typhus, Pneumonie, Sepsis, Erysipel gefunden.

Meier (31) konstatierte eine Abnahme der Eosinophilen im Blut bei einer Reihe von Erkrankungen des Pferdes, so bei Muskelrheumatismus, Rehe, Tetanus, bei Druse in einigen Fällen sogar das gänzliche Fehlen dieser Zellart.

Über die lokale Zunahme der eosinophilen Zellen (Gewebseosinophilie) sind, wie schon oben bemerkt, Literaturangaben nur in beschränktem Umfang vorhanden.

Hierher ist zunächst die Anhäufung eosinophiler Zellen in gewissen Exsudaten, wie im gonorrhoischen Eiter der Urethra (Wolff [55], Bettmann [3], Janowski [23]) und im Sputum bei Asthma bronchiale des Menschen (Zappert [56]) zu rechnen.

Was hier jedoch mehr interessiert, ist die pathologische Ansammlung eosinophiler Zellen in Geweben. Hierüber liegen in der Literatur, soweit wir sie übersehen können, nur ganz vereinzelte Beobachtungen vor.

Als Ort der lokalen Anhäufung eosinophiler Zellen sind in der Literatur in erster Linie Geschwülste beim Menschen erwähnt. So hat Feldbausch (11) eosinophile Zellen bei gewissen Entwicklungsstadien von Tumoren (Mammakarzinomen, Schleimhautepitheliomen) beobachtet, Przewoski (40) bei Karzinom der Portio vaginalis uteri, Hemmrich (18) in Nasen- und Rachenschleimpolypen, Goldmann (14) in einem Falle von malignem Lymphom der Körperlymphdrüsen, Kanter (25) in der Prurigodrüse. Noesske (36) notiert das zahlreiche Vorkommen von Eosinophilen bei adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum, Nasenpolypen, Polypen der Mastdarmschleimhaut, Kehlkopfpapillom. In Kavernomen und Angiomen in der Leber des Menschen, ebenso bei Leberzirrhose und Stauungsleber des Menschen sind diese Zellen nicht oder nur spärlich vorhanden. Sultan (51) hat lokale Eosinophilie der Niere in einem Falle von einseitiger Nephritis interstitialis festgestellt.

Besonderes Interesse besitzen die folgenden Angaben über Gewebseosinophilie, die bei parasitären Krankheiten festgestellt wurde.

Blunschy (4), der Untersuchungen über die Schleimhautveränderungen bei der Magen- und Darmstrongylose des Rindes angestellt hat, schreibt in dem Kapitel über die Veränderungen der Labmagenschleimhaut: „In der Umgebung der Wurmhöhle macht sich in späteren Stadien allmählich eine mäßige Ansammlung von Leukozyten, darunter viele eosinophile Zellen, bemerkbar.“ Bei den Veränderungen der Darmschleimhaut erwähnt er gleichfalls die große Zahl von Eosinophilen in der Umgebung der Eintrittsstelle des Wurmes.

Ebenso hat Angeloff (2) „in den grauen, durchscheinenden Knötchen“ parasitären Ursprungs in der Lunge des Pferdes diese Zellgattung festgestellt. Die Knötchen beherbergen seiner Ansicht nach Nematoden. Das diese Würmer einschließende, besonders aus Rundzellen bestehende Gewebe wies stets eosinophile Zellen in größerer Anzahl auf. Im Gegensatz hierzu fand Angeloff bei den Rotzknötchen in der Lunge des Pferdes weder in dem verkäsenden Zentrum noch in der das Zentrum einschließenden Bindegewebskapsel eosinophile Zellen. Diese Befunde sucht Angeloff differentialdiagnostisch zu verwerten, wovon weiter unten noch die Rede sein wird.

Ferner hat Dévé (5) diese Zellen in der Bindegewebskapsel von Echinokokken in der Leber des Menschen in 12 von 17 untersuchten Fällen beobachtet; ebenso hat er sie „dans plusieurs kystes du boeuf et du mouton (foie, poumon)“ gefunden. Nähere Angaben über seine diesbezüglichen Befunde hat Dévé nicht gemacht.

Weiterhin konnte Schütz (45) „um die in der Entwicklung begriffenen Kapseln der Trichinen“ sehr viele eosinophile Zellen nachweisen. Nach Schleip (44) hingegen „liegen in dem Wall von Zellen, der die Trichine umgibt, keine eosinophilen Zellen, und auch am Rande desselben finden sie sich nur sehr selten und vereinzelt“. In einiger Entfernung vom Sitz der Trichine „und zwar überall, wo die interstitielle Entzündung in verschiedener Stärke ausgeprägt ist“, sind sie vorhanden. Im Gegensatz hierzu fehlen sie bei Myositis typhosa und bei Myositis in der Nachbarschaft von Gangrän.

Gütig (16) hat in der Leber eines Schweines, die parasitäre Invasion (Cysticercus tenuicollis) aufwies, zahlreiche eosinophile Zellen beobachtet. Nähere Angaben fehlen jedoch.

Ferner ist erst in jüngster Zeit eine Arbeit von Fölger (12) erschienen, die sich ebenfalls mit der lokalen Eosinophilie bei parasitären Erkrankungen beschäftigt. So hat Fölger lokale Eosinophilie bei Myositis sarcosporidica des Pferdes und Rindes in Zunge und Skelettmuskulatur festgestellt. Die Sarkosporidien haben ihren Sitz in der Muskulatur. Im histologischen Bilde beobachtet man nach Fölger bei diesem Prozeß „eine chronische indurative Entzündung, bei der die Muskelfasern absterben und verschwinden, während das Perimysium der Sitz einer starken Zellinfiltration ist, die an die Umgebungen der die Sarkosporidien enthaltenden Muskelfasern gebunden, oft aber auch an anderen Stellen zu finden sein kann. Ferner tritt auch eine entzündliche Vermehrung des Bindegewebes ein“. Die oben erwähnte zellige Infiltration, die oft in besonders hohem Maße in der unmittelbaren Nähe der

Sarkosporidien auftritt, besteht nach dem Ergebnis der Untersuchungen des genannten Autors zum größten Teil aus eosinophilen Zellen.

Ferner berichtet Fölger über das Vorkommen zahlreicher eosinophiler Zellen in der Leber bei Distomatose. Da wir weiter unten auf diese Erkrankung näher eingehen werden, so können wir uns hier kurz fassen. Die Veränderungen, die die Distomatose im Leberparenchym bedingt, bestehen nach den Angaben Fölgers in Gallengangsentzündung und in einer Zunahme des interlobulären Bindegewebes, „so zwar, daß das Gewebe äußerst reich an Zellen ist". Diese zellige Infiltration besteht größtenteils aus Eosinophilen.

In normalen Lebern fand Fölger keine oder nur spärliche eosinophile Zellen. In einigen Fällen jedoch, in denen die Lebern keine Veränderungen aufwiesen und auch jede Spur einer Bindegewebszubildung fehlte, waren zahlreiche eosinophile Zellen zugegen. Zur Erklärung dieser Tatsache nimmt Fölger die Möglichkeit an, „daß ein ganz einzelner Leberegel vorhanden war, der nicht genügte, um grobe anatomische Veränderungen zu erzeugen, wohl aber, um eine Eosinophilie zu veranlassen". Fölger hat ferner, um einen sicheren Beweis für das Auftreten eosinophiler Zellen bei parasitären Erkrankungen zu liefern, auch einige nicht durch Distomen bedingte Fälle von Hepatitis interstitialis untersucht. Hier fehlen nach dem Ergebnis seiner Untersuchungen im Gegensatz zu den durch Distomen verursachten Erkrankungen die Eosinophilen vollständig.

Als weiteren parasitären Prozeß, der zu einer lokalen Eosinophilie der Leber führt, gibt Fölger die Invasion von Cysticercus tenuicollis in die Leber des Schweines an. Die eosinophilen Zellen, die hier jedoch nicht in besonders großer Anzahl auftreten, liegen im interstitiellen Bindegewebe und um die Gefäße herum. Ferner „findet man in den Gängen, welche die Zystizerken durch das Gewebe der Leber gebohrt haben, im ausgetretenen Blute eine große Menge eosinophiler Zellen; im umgebenden Lebergewebe erscheint eine nicht geringe Infiltration mit solchen Zellen".

Von Wichtigkeit ist ferner auch die Tatsache, daß Eosinophilie, und zwar sowohl lokale als auch allgemeine, nicht nur auf Grund pathologischer Verhältnisse entsteht, sondern daß sie auch auf experimentellem Wege erzeugt werden kann.

So beobachtete Michaëlis (33) bei säugenden Meerschweinchen, bei denen plötzlich das Säugegeschäft eine Unterbrechung erfuhr, eine bedeutende Ansammlung eosinophiler Zellen im interstitiellen Bindegewebe der Milchdrüse, während sie zur Zeit des normalen Säugegeschäftes nicht vorhanden waren.

Ebenso gelang es Stschastnyi (50) allgemeine und lokale Eosinophilie durch Einspritzung andersartiger roter Blutkörperchen und Blutkörperchen der gleichen Tierspezies in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen hervorzurufen.

Stäubli (49) erzeugte künstliche Bluteosinophilie durch Verfütterung trichinösen Fleisches an Meerschweinchen.

Ferner hat Okintschitz (37) bei vollständiger Inanition von Kaninchen eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute, bei nachträglicher Auffütterung dagegen eine Abnahme derselben beobachtet.

Ursachen der allgemeinen und lokalen Eosinophilie.

Die Erscheinung der Eosinophilie hat natürlich zahlreiche Erklärungsversuche gezeitigt, von denen die von Ehrlich (10) aufgestellte chemotaktische Theorie am meisten Anklang gefunden hat.

Nach der Anschauung Ehrlichs kann durch chemische Reize eine Auswanderung der eosinophilen Zellen aus dem Blut in die Gewebe bedingt werden, oder, falls diese chemisch wirksamen Stoffe im Blute selbst zugegen sind, können sie eine erhöhte Ausfuhr der Eosinophilen aus dem Knochenmark selbst veranlassen. Beobachten wir bei einem Prozeß eine Vermehrung dieser Zellen im Blut oder im Gewebe, so ist also nach Ehrlich die Gegenwart eines chemisch wirksamen (positiv chemotaktisch wirkenden) Stoffes die Ursache hiervon. Diese Erklärung genügt jedoch nur für die Verhältnisse, bei denen entweder nur Bluteosinophilie oder nur Gewebseosinophilie gegeben ist. Zur Klarlegung der Erscheinung, daß Blut- und Gewebseosinophilie nebeneinander vorkommen, dient die Annahme, daß der chemotaktisch wirksame Stoff eine größere Verbreitung im Organismus erfahren haben muß, so daß er für die eosinophilen Zellen des Knochenmarks einen positiven Reiz abgibt, der die Zellen veranlaßt, in großer Zahl aus dem Knochenmark ins Blut überzutreten. Das Verschwinden der Eosinophilen aus dem Blut oder aus dem Gewebe wird auf ein Schwächerwerden des chemotaktisch wirkenden Reizes zurückgeführt. Als die hauptsächlichste chemotaktische Ursache betrachtet Ehrlich „die Zerfallsprodukte epithelialer und epitheloider Zellen“.

Noesske (36) gibt als Hauptursache der lokalen Eosinophilie „den bakteriellen Reiz“ an.

Nach Klein (27) dagegen ist die lokale Eosinophilie „die Folge von Blutextravasaten oder von Imbibition der Gewebe mit mehr oder weniger modifiziertem Hämoglobin“.

Eigene Untersuchungen.

Wir untersuchten die bei den Schlachttieren häufiger vorkommenden chronischen Lebererkrankungen, insbesondere diejenigen parasitärer Natur, auf das Vorkommen lokaler Eosinophilie. Gleichzeitig war es uns darum zu tun, die pathologische Histologie dieser Erkrankungen, soweit sie noch nicht näher festgestellt war, zu studieren.

Die Untersuchungen wurden in der Zeit von Anfang Oktober 1907 bis Mitte Februar 1908 vorgenommen.

Material und Untersuchungsmethoden.

Das Material zu unseren Untersuchungen stammte vom hiesigen Schlachthof. Insgesamt haben wir 84 Lebern verschiedener Tiere untersucht. Zum Zwecke histologischer Verarbeitung des Materials wurden von den ganz frischen Organen kleine Stückchen in 4 proz. Formalinlösung fixiert, in üblicher Weise in Paraffin eingebettet und hierauf in 8 μ dicke Schnitte zerlegt.

Um die eosinophilen Zellen nachzuweisen, wandten wir die Hämatoxylin-Eosinfärbung an. Bei dieser Färbung treten die eosinophilen Zellen mit ihren rot tingierten Granulationen deutlich hervor. Wenn die Darstellung der azidophilen Körnung der Zellen bei Formalinfixierung auch in allen Fällen ohne weiteres gelingt, so lassen die Farbenkontraste bei mangelnder Sorgfalt doch oft zu wünschen übrig. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die Präparate einen verwaschen rotvioletten Ton besitzen. Um die eosinophilen Zellen im Kontrast zu dem Gewebe scharf hervortreten zu lassen, verfuhren wir wie folgt:

Färbung der auf den Objektträger aufgeklebten Paraffinschnitte in Friedländerschem Hämatoxylin, kurzes Auswaschen in Leitungswasser, Differenzierung in salzsaurem Alkohol ungefähr 1 Minute lang, dann längeres Auswaschen in Leitungswasser (etwa 25—30 Minuten), bis die Schnitte eine reine tiefblaue Farbe angenommen haben. Hierauf kommen die Schnitte 1 Minute lang in eine $^1/_2$proz. wässerige Eosinlösung und werden dann wiederum etwa eine halbe Stunde lang mit Leitungswasser behandelt. Hierauf bringt man sie die Alkoholreihe aufwärts in Xylol, hernach Einschluß in Kanadabalsam.

Auf diese Weise wurde das Eosin fast vollständig aus dem Präparat im allgemeinen entfernt, während die azidophilen Granula den roten Farbstoff festhielten. So erreichten wir stets eine zart sattblaue Färbung des Gewebes, in dem die eosinophilen Zellen leuchtend rot und scharf hervortraten. Zugleich lieferte das Verfahren bei guter Formalinfixierung geradezu ideale Bilder für das Studium der Zellelemente überhaupt.

Zu unseren histologischen Untersuchungen benutzten wir ferner noch die van Gieson-Färbung, die Elastinfärbung, die Fettfärbung und zur Darstellung der Plasma- und Mastzellen die Färbung mit polychromem Methylenblau nach Unna.

Hepatitis interstitialis chronica multiplex.

Von der beim Schwein ziemlich häufig zu beobachtenden Hepatitis interstitialis chronica multiplex (wie wir den Prozeß benennen wollen) wurden 16 Fälle untersucht.

In der Literatur findet sich von diesem pathologischen Prozeß keine klare und erschöpfende Darstellung. Lediglich zwei Autoren erwähnen kurz die Erkrankung.

Kitt (26) führt bei Schilderung der chronischen diffusen interstitiellen Hepatitis an, daß diese Veränderung bei Schweinelebern häufig multipel zu beobachten ist, „so daß nicht das normal gebliebene Lebergewebe, sondern die von Bindegewebswucherung okkupierten Herde als derb weißliche Hügel vortreten; münzengroß, etwa im Umfang eines Markstückes, unscharf begrenzt, sind diese weißen Flecke die Residue multipler Entzündung, welche wahrscheinlich von einer Durchwanderung von Zestoden (Cysticercus tenuicollis) herrührt; die weißen Stellen zeigen mehr oder weniger netzartige Zeichnung, entsprechend dem polygonalen Bindegewebsgerüst“.

Dürbeck (6) erwähnt in seiner Arbeit über die Hepatitis cysticercosa des Schweines gelegentlich auch „Fälle chronischer Hepatitis der Schweineleber, bei welcher unscharf begrenzte, weißschwielige Flecken an Stelle des verödeten Lebergewebes vorliegen“ und gibt als deren wahrscheinliche Ursache Parasiteninvasion an.

Diese Angaben sind so knapp gehalten, daß sich die hier in Rede stehende pathologische Veränderung gerade noch erkennen läßt. Eine nähere Beschreibung fehlt jedoch.

Makroskopischer Befund.

Die Lebern mit Hepatitis interstitialis chronica multiplex behafteter geschlachteter Schweine zeigen in der Regel normale Größe, die Farbe ist im allgemeinen blaßbraunrot, die Konsistenz mäßig derb.

An der Oberfläche der Leber, und zwar sowohl an der Zwerchfell- wie Eingeweidefläche, treten multiple, grauweiße Herde, die durchschnittlich die Größe eines Pfennig- bis Markstückes und eine rundliche Form besitzen, hervor (Fig. 1). Die Anzahl derselben ist in den einzelnen Fällen verschieden. Gewöhnlich sind 40—50 solche Stellen zu beobachten, in einzelnen Fällen nur 8—10. Das Organ kann aber auch so dicht mit diesen Herden übersät sein, daß nur mehr kleine Inseln von Leberparenchym übrig bleiben. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es natürlich zahlreiche Übergänge. Diese Herde liegen entweder im Niveau der Leberoberfläche oder scheinen

gegenüber der Oberfläche geringgradig vertieft und grenzen sich vom umgebenden Lebergewebe unscharf ab. Sie fließen, wenn sie sehr zahlreich vorhanden sind, gewissermaßen zusammen und bilden dann größere, weißgraue Plaques, bei denen man indessen in der Regel die Zusammensetzung aus zahlreichen Einzelherden noch nachweisen kann. Bei näherem Zusehen bemerkt man, daß die Farbe der Herde nicht gleichmäßig ist, sondern daß die grauweiß erscheinenden Partien eine netzartige Anordnung zeigen. Letztere entspricht dem interstitiellen Bindegewebe, das hier stark verbreitert erscheint, und zwar ist die Volumzunahme des Interstitiums am stärksten im Zentrum der Herde ausgeprägt, sie nimmt nach der Peripherie zu allmählich ab (Fig. 1). So verliert sich das Netzwerk in der normalen Läppchenzeichnung der Leber. Sind die Herde sehr stark ausgebildet, so lassen sie in ihrem Zentrum Lebergewebe nicht mehr erkennen; gewöhnlich aber weisen sie noch deutliche Leberläppchen auf, die infolge der Verbreiterung des Interstitiums indessen etwas kleiner als normal sind. Selbst die zentrale Partie der Herde läßt so noch kleine Acini hervortreten. Entsprechend dem Verhalten des Interstitiums nehmen die Acini nach der Peripherie der Herde an Größe zu. Die im Zentrum gelegenen Acini zeigen oft nicht die normale, braunrote Farbe des gesunden Leberparenchyms, sondern erscheinen schwarzrot, als ob sie nur Blut enthielten. Bisweilen sind nur ein oder zwei Acini eines Herdes derart verändert, während die übrigen eine normale Farbe aufweisen. Die Konsistenz der ganzen Herde ist derb. Der peritoneale Überzug der Leber über den Herden ist im allgemeinen glatt und glänzend, die Serosa erscheint jedoch etwas verdickt. In manchen Fällen bemerkt man, daß das Peritoneum über dem Zentrum der Herde im Umfange etwa einer Linse bis zu dem einer Erbse ein rauhes, rötliches Aussehen aufweist. Sie ist hier mit einer flachen, jungen Bindegewebswucherung versehen.

Auf der Schnittfläche beobachtet man, daß die Herde sich halbkugelig, bisweilen auch kugelig in die Tiefe des Parenchyms zu fortsetzen und in ihrem Innern manchmal einen kaum stecknadelkopfgroßen, mit Detritus angefüllten Hohlraum enthalten. Die Schnittfläche weist im übrigen dieselbe netzförmige Zeichnung, dasselbe Verhalten des Interstitiums und der Acini wie die Oberfläche auf.

Da diese pathologische Veränderung herdförmig und stets in der Mehrzahl, also multipel, die Leber betrifft, so nennen wir sie Hepatitis interstitialis chronica multiplex.

Histologischer Befund.

Entsprechend dem makroskopischen Verhalten zeigen die Herde im histologischen Bilde als hervorstechendstes Merkmal eine beträchtliche Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes. Besonders auffällig tritt dies in ihren zentralen Partien hervor, während peripher ein allmählicher Übergang der Bindegewebswucherung in das normale Interstitium stattfindet. Das Bindegewebe schließt in Form von breiten Strängen die einzelnen Läppchen vollständig ein und drängt sie auseinander (Fig. 2*a*). Besonders massig tritt die Bindegewebswucherung an den Winkelstellen des Interstitiums, also dort, wo mehrere Läppchen zusammenstoßen, hervor. Die derart vom neugebildeten Bindegewebe umgebenen Acini sind in ihrer Form im allgemeinen kaum verändert, nur erscheinen sie weniger polygonal, sondern mehr abgerundet. Dabei sind sie verkleinert, im Zentrum der Herde mehr, in der Peripherie weniger. Die Abgrenzung des gewucherten Interstitiums gegenüber den Acini ist im allgemeinen ziemlich scharf; man sieht jedoch einzelne schmale Züge von Bindegewebe auch zwischen den Leberzellenbalken. Prächtige Übersichtsbilder des histologischen Verhaltens der Herde liefert besonders die van Gieson-Färbung.

Betrachten wir jetzt die histologischen Bilder näher.

Das verbreiterte Interstitium besteht, wie sich besonders an van Gieson-Präparaten nachweisen läßt, aus mäßig kernreichem, fibrillärem Bindegewebe, dessen Bündel vielfach eine wellige Form aufweisen. Auch Fibroblasten sind in mäßiger Menge vorhanden. Der Versuch, elastische Fasern in dem Bindegewebe nachzuweisen, fiel negativ aus. Es enthält besonders an seinen Winkel- und Kreuzungsstellen zahlreiche kleine, gewucherte Gallengänge (Fig. 2*d*), die sich durch ihre Form und das Verhalten ihrer Zellen und Kerne vom Bindegewebe scharf abheben. Sie besitzen, je nachdem sie vom Schnitt getroffen sind, eine rundliche oder längliche Gestalt und lassen meist ein Lumen erkennen.

Das charakteristischste Bild bieten die Hämatoxylin-Eosin-Präparate. Das gesamte, verbreiterte Interstitium weist eine dichte

zellige Infiltration auf. Die zelligen Elemente bestehen zum weitaus größten Teil aus Eosinophilen (Fig. 2*c*).

Die bei diesem Prozeß auftretenden eosinophilen Zellen stellen, bei schwacher Vergrößerung gesehen, lebhaft rotgefärbte Zellen dar. Mit der Immersion kann man beobachten, daß sie die übrigen leukozytären Elemente an Größe um ein Geringes übertreffen. Sie besitzen meist eine rundliche oder ovale Gestalt und enthalten einen sehr chromatinreichen Kern, der stets exzentrisch gelegen ist. Ihr Protoplasma scheint an sich schwach rosarot gefärbt und ist auf das dichteste mit massiven, rundlichen, hochrot gefärbten Granula, etwa 40—50 an der Zahl, erfüllt.

Diese Zellen sind besonders an den Rändern der Bindegewebszüge, also an der Grenze der Acini, stark angehäuft, während sie in den mittleren Partien der Züge nicht ganz so dicht liegen. Vereinzelte eosinophile Zellen liegen auch zwischen den Leberzellenbalken, und zwar meistens in der Nähe des interstitiellen Bindegewebes, so daß man den Eindruck hat, als seien sie von diesem aus in die Acini eingewandert. Die Zahl dieser intraacinösen Eosinophilen ist in einzelnen Fällen etwas größer.

In einem Falle sahen wir eine Gruppe von Leberzellen, die durch die Bindegewebswucherung von dem Zellenverband eines Acinus abgetrennt war, mitten im gewucherten interstitiellen Bindegewebe liegen.

Das Leberparenchym der von der Bindegewebswucherung eingeschlossenen Acini läßt wesentliche Veränderungen nicht erkennen. In einzelnen Fällen jedoch scheint die Tinktionsfähigkeit der Kerne etwas nachgelassen zu haben. Auch hatten wir den Eindruck, als ob in den peripheren Teilen der Läppchen die Leberzellenbalken etwas verkleinert, anscheinend komprimiert seien. In den Leberläppchen lassen sich durch Färbung mit Sudan III kleine Fetttröpfchen nachweisen. Die Zahl derselben ist jedoch nicht so groß, daß man von einer über die Norm hinausgehenden Erscheinung sprechen könnte. In der makroskopischen Beschreibung des hier in Rede stehenden Prozesses wurde bereits darauf hingewiesen, daß einzelne Acini in manchen Herden eine schwarzrote Beschaffenheit besitzen. Diese Acini lassen bei der histologischen Untersuchung Leberparenchym oft gar nicht mehr erkennen, vielmehr bestehen sie lediglich aus dicht zusammengehäuften, in ihren Konturen oft undeutlichen Erythrozyten, zwischen denen, besonders in der Peri-

pherie des derart veränderten Läppchens, zahlreiche eosinophile Zellen liegen. In anderen Fällen bemerkt man, daß die dunkelrot erscheinenden Läppchen noch nicht in toto derart zerstört sind, vielmehr sehen wir an den verschiedenen Präparaten, wie der Zerstörungsprozeß vom Zentrum der Acini aus beginnt und peripheriewärts fortschreitet.

In der Mehrzahl der Fälle bemerkt man meist in einem der im übrigen normal aussehenden Acini in geringer Entfernung vom Interstitium, zwischen Zentralvene und Rand des Läppchens, eine rundliche Stelle, etwa vom Durchmesser des halben Radius eines Läppchens, eine Stelle, die feinkörnigen Detritus, zerfallene Erythrozyten und leukozytäre Elemente enthält (Fig. 26). Letztere setzen sich zum Teil aus Eosinophilen zusammen, die besonders die Randzone der Stelle einnehmen. Außerdem treten auch mäßig zahlreiche Fibroblasten auf. Von Leberparenchym ist im Bereich dieser Stellen gewöhnlich nichts mehr zu erkennen. Begrenzt werden sie von Leberzellen, die in ihrer Form und Färbbarkeit keine Veränderung aufweisen.

Es handelt sich somit bei dem hier in Rede stehenden pathologischen Prozeß um eine herdförmige, chronische entzündliche Veränderung, die zu einer mächtigen Bindegewebsneubildung im Interstitium geführt hat. Das entzündlich verbreiterte Bindegewebe zeichnet sich durch eine stark ausgeprägte kleinzellige Infiltration aus; unter den leukozytären Elementen überwiegen die eosinophilen Zellen. Die massige Entwicklung von Bindegewebe im Interstitium im Bereiche dieser Herde konnte nur auf Kosten der Acini erfolgen. Die Acini mußten sich hier infolge des Druckes, den das neugebildete Bindegewebe ausübte, verkleinern, wie dies deutlich schon makroskopisch hervortritt. Die Umwandlung einzelner Läppchen in mit Blut gefüllte Hohlräume entspricht vollkommen dem Verhalten der Acini bei hochgradiger Stauungsleber. Wie aus der vorstehenden Beschreibung hervorgeht, beginnt diese Umwandlung vom Zentrum der Acini aus, wie dies bei der Stauungsleber der Fall ist. Wir glauben die erwähnte Umwandlung einzelner Läppchen auf eine Stauung beziehen zu müssen, wobei das von den Zentralvenen aus in die Leberkapillaren zurückgestaute Blut eine Atrophie des Leberparenchyms erzeugte und wobei schließlich an Stelle desselben die stark erweiterten, in ihren Grenzen nicht mehr erkennbaren, mit Blut prall gefüllten Kapillaren traten. Für diese

lokale Stauung dürfte die Bindegewebsneubildung verantwortlich zu machen sein, die einzelne Venae sublobulares komprimierte oder zum vollständigen Verschluß brachte.

Suchen wir uns jetzt die Ursache der herdförmigen Bindegewebswucherung in der Leber bei der Hepatitis interstitialis chronica multiplex zu erklären, so ist zunächst festzustellen, daß die disseminierte Anordnung der Herde in der Leber auf eine hämatogene Entstehung dieses Prozesses hindeutet, und zwar muß das ursächliche Agens bei dem Freisein der übrigen Organe von ähnlichen Herden mit dem Pfortaderblut der Leber zugeführt worden sein. Als hämatogene Ursache kann nur eine bakterielle Infektion oder eine parasitäre Invasion in Frage kommen. Eine bakterielle Noxe kann ausgeschlossen werden, da die Herde, wie die kulturelle Untersuchung einiger Fälle ergeben hat, Bakterien nicht enthalten. Andererseits aber weisen die zirkumskript zerstörten Stellen in einzelnen Acini im Bereich der Herde unzweifelhaft auf eine parasitäre Schädlichkeit hin. Welcher Art der Parasit ist, der hier als ursächliches Moment in Frage kommt, können wir freilich nicht mit Bestimmtheit angeben; denn es ist uns nicht gelungen, in den betreffenden Herden etwas von einem Parasiten selbst nachzuweisen. In Betracht kämen Tänienembryonen oder aber Embryonen von Strongylus paradoxus, der in den Lungen des Schweines bekanntlich ein häufiger Parasit ist. Bezüglich des letztgenannten Parasiten ist eine Beobachtung des Herrn Amtstierarzt Noack in Dresden von Interesse. Herr Kollege Noack nahm, wie er uns mündlich mitteilte, wahr, daß Schweine, die mit Hepatitis interstitialis chronica multiplex behaftet waren, in der Regel auch in den Lungen Strongylus paradoxus beherbergten. Es liegt daher nahe, anzunehmen, daß zwischen der Hepatitis interstitialis chronica multiplex und den Strongyliden in der Lunge ein Zusammenhang besteht, und zwar derart, daß die Herde in der Leber durch mit dem Pfortaderblute vom Darm aus in die Leber verschleppte Embryonen dieses Parasiten entstanden zu denken sind.

Echinokokken.

Über den Bau der die Echinokokkenblase umgebenden Kapsel liegen nur wenige Angaben in der Literatur vor, und zwar beziehen sich diese hauptsächlich auf den Echinococcus multilocularis. Es

sind dies die Angaben von Leuckart, Guillebeau und Ostertag. Die Veränderungen bei der Invasion des Echinococcus unilocularis sind kurz von Lichtenheld (29a) beschrieben worden. Die Untersuchungsergebnisse der erstgenannten Forscher werden wir bei der Schilderung der histologischen Verhältnisse des Echinococcus multilocularis erwähnen.

Der letztgenannte Forscher macht über den histologischen Bau der Kapsel der unilokulären Echinokokken folgende Angaben: „Die Zyste des fertilen Echinokokkus besteht aus fibrillärem Bindegewebe; ihre innere Zone ist stets zellenlos, nach außen lagern sich dann Zellen mit spindelförmigem Kern, erst seltener, dann häufiger zwischen die Fibrillen. Die äußerste Zone ist sehr zellenreich. In ihr befinden sich zahlreiche Blutgefäße und bei Echinokokken der Leber auch Gallengänge“. In Bezug auf den Dickendurchmesser der inneren und äußeren Zone erwähnt Lichtenheld, daß bei jüngeren Echinokokken „die innere, zellenlose Schicht gering, die äußere relativ stark entwickelt ist; bei älteren ist das Verhältnis umgekehrt“.

Die sterilen Echinokokken teilt derselbe Autor ein „in solche mit und ohne Riesenzellen“. Da er letztere Zellgattung nur bei sterilen Formen, niemals bei fertilen vorfand, so bezeichnet er die Kapseln mit Riesenzellen als „typisch“, die Kapseln ohne diese als „atypisch“ für den sterilen Echinokokkus. Über die Schichtenverhältnisse der Kapsel des sterilen Echinokokkus gibt Lichtenheld an, daß sie aus drei Zellagen bestehe. Die innerste Schicht setze sich „aus Riesenzellen und sternförmigen oder spindelförmigen Bindegewebszellen mit ovalen Kernen“ zusammen. Auf diese Partie folge die „mittlere, aus runden Zellen bestehende Schicht. Die fibrilläre Substanz zwischen diesen Zellen ist nur mangelhaft ausgebildet. An diese Rundzellenschicht schließt sich nach außen mehr oder weniger zellenreiches, aber nie zellenloses, fibrilläres Bindegewebe an“.

Eine gesonderte Beschreibung liefert Lichtenheld von Echinokokken unter Walnußgröße. Die Kapsel dieser jüngeren Echinokokken (es wird nicht angegeben, ob fertile oder sterile gemeint sind) zeigt nach dem Autor zwei von einander abweichende Ausbildungen. „Bei der einen sind drei Schichten nachzuweisen, eine innere aus Spindelzellen, eine mittlere aus jungen Bindegewebszellen mit runden Kernen und eine äußere, aus fibrillärem Binde-

gewebe bestehende. Von der inneren Schicht ist hervorzuheben, daß die Spindelzellen in ihrer Längsrichtung ungefähr senkrecht zu der Echinokokkus-Membran verlaufen. Die äußere Schicht ist sehr gering."

„Die anderen Zysten bestehen aus meist parallel verlaufendem Bindegewebe mit ovalen Kernen. Zwischen diesen finden sich Rundzellen eingelagert. An diesem Bindegewebe liegt nach innen eine verschieden starke Detritusmasse, die aus zu Grunde gegangenen Bindegewebs- und Blutzellen besteht".

Über das Vorkommen von eosinophilen Zellen in der Echinokokkenkapsel macht Lichtenheld keine Angaben.

Unsere eigenen Untersuchungen über den Bau der Echinokokkenkapsel haben wir besonders an unilokulären Echinokokken, meist von etwa Erbsen- bis Haselnußgröße, in der Leber des Schweines angestellt; wir haben jedoch auch Lebern vom Schaf und Rind mit unilokulären Echinokokken geprüft, um uns zu überzeugen, ob bei den genannten Tierspezies der Bau der Kapsel des Parasiten übereinstimmt. Diese vergleichenden Untersuchungen erschienen uns deshalb erforderlich, weil in der Leber des Schweines insofern besondere Verhältnisse vorliegen, als bei diesem Tier das interacinöse Bindegewebe der Leber besonders stark ausgeprägt ist. Unter diesen Umständen konnte es möglich sein, daß die Kapsel der Leberechinokokken beim Schwein gewisse Besonderheiten darbot. Wir wollen hier indessen gleich bemerken, daß dies nicht der Fall ist. Wenn sich die nachfolgende Schilderung der unilokulären Echinokokken auch hauptsächlich auf Präparate vom Schwein stützt, so bezieht sie sich nach dem Vorstehenden selbstverständlich auch auf Schaf und Rind. Untersucht wurden sowohl sterile als auch fertile Blasen. Insgesamt haben wir 21 Fälle von unilokulären Leberechinokokken geprüft.

Unsere Studien über die Kapsel des Echinococcus multilocularis beziehen sich lediglich auf die Leber des Rindes. Bei der relativen Seltenheit dieser Form des Parasiten gelang es uns in der den Untersuchungen gewidmeten Zeit nicht, mehr als vier Fälle zur Untersuchung zu bekommen.

Das makroskopische Bild sowohl der mit unilokulären als auch der mit multilokulären Echinokokken behafteten Leber bei den Schlachttieren ist so allgemein bekannt, daß es sich erübrigt, auf die grobanatomischen Verhältnisse einzugehen.

Wir schildern zunächst den histologischen Bau der Kapsel der uni- und der multilokulären Echinokokken und das Verhalten des benachbarten Lebergewebes im allgemeinen und sodann die Eosinophilie.

Echinococcus unilocularis.

Die die Blase des sterilen Echinokokkus umgebende Kapsel läßt drei Schichten erkennen:

1. Die innerste, an die Kutikula des Parasiten angrenzende Schicht besteht aus mäßig langgestreckten, spindelförmigen Zellen, die senkrecht oder fast senkrecht auf der kugeligen Echinokokkenblase stehen und somit radiär zu ihr orientiert sind. Dieser charakteristischen Anordnung wegen nennen wir diese Schicht Radiärschicht (Fig. 3*b*). Die Zellen derselben besitzen einen länglichen, ovalen, ziemlich chromatinarmen, scharf konturierten Kern. Sie ordnen sich so zueinander an, daß sich jeweils zwischen zwei Spindelzellen von beiden Seiten her zwei weitere hineinschieben, so daß keine eigentlichen Lücken zwischen den Zellen bleiben. Es besteht also eine Anordnung, etwa wie sie die Elemente eines Spindelzellensarkoms erkennen lassen. Auf diese Weise sind mehrere Lagen von Spindelzellen auf der Kutikula des Echinokokkus aufgebaut. Zwischen die äußeren Lagen dieser Schicht sind leukozytäre, meist nichteosinophile Elemente in mäßiger Anzahl eingestreut, so daß keine scharfe Grenze zwischen der Radiärschicht und der sich außen ihr anschließenden Schicht der Kapsel vorhanden ist. Riesenzellen haben wir bei sterilen Leberechinokokken der oben erwähnten Größe niemals gesehen. Die Spindelzellen müssen als Abkömmlinge von Bindegewebszellen angesehen werden; sie sind als Fibroblasten aufzufassen. Ihre eigentümliche radiäre Anordnung scheint auf Einwirkungen chemotaktischer Art seitens des Echinokokkus, die einen richtenden Einfluß auf die Zellelemente ausüben, zurückzuführen zu sein. In der Radiärschicht ist Fett in mäßiger Menge in Tröpfchenform vorhanden. Anscheinend liegen die Fetttröpfchen teils in, teils zwischen den Zellen.

2. Peripher von den Spindelelementen folgt eine meist dünnere Schicht — Intermediärschicht, wie wir sie nennen möchten (Fig. 3*c*) — die aus Rundzellen und Fibroblasten besteht. Diese Zellelemente lassen keine bestimmte Anordnung erkennen; sie liegen anscheinend regellos durcheinander, und zwar so dicht, daß die

einzelnen Zellen selbst bei dünnen Schnitten schwer zu unterscheiden sind. Die Rundzellen besitzen einen chromatinreichen, dunklen, runden Kern und weisen keine Affinität zum Eosin auf. Die Fibroblasten, die in der Mehrzahl eine rundliche oder längliche Form erkennen lassen, zeichnen sich durch runde oder ovale, etwas chromatinärmere Kerne aus. Bindegewebsfibrillen weist diese Schicht der Kapsel in der Regel nicht auf. Nur ihre periphere Zone, die nicht scharf von der äußersten Schicht der Kapsel (Fibrillärschicht) abgesetzt ist, läßt einzelne Fibrillenbündel erkennen.

3. An die Intermediärschicht schließt sich peripheriewärts eine Zone, die in der Hauptsache aus fibrillärem Bindegewebe besteht, wie dies besonders an nach van Gieson gefärbten Schnitten hervortritt, und die wir daher Fibrillärschicht (Fig. 3*d*) nennen. Das Gewebe dieser Schicht ist ziemlich kernarm; die Kerne erscheinen klein, länglich oval oder gestreckt und sind chromatinreich. Die Fibrillenbündel, die konzentrisch, also parallel zur Blasenwand angeordnet sind, liegen fast geschlossen aneinander und zeigen meist einen leicht welligen Verlauf. Elastische Fasern sind durch Elastinfärbung nicht nachzuweisen. Zwischen den Fibrillenbündeln bemerkt man vereinzelt und herdweise auftretende kleine Rundzellen ohne besondere färberische Eigentümlichkeiten. Außerdem treten in dieser Schicht vereinzelte Blutgefäße und spärliche kleine Gallengänge auf. Die Schicht zeigt nach dem benachbarten Lebergewebe (Fig. 3*e*) zu gewöhnlich keine scharfe Abgrenzung. Man beobachtet vielmehr in ihrer peripheren Zone zwischen den Fibrillenbündeln liegende abgesprengte Gruppen von Leberzellen (Fig. 3*f*). An den Stellen, wo das Bindegewebe der äußeren Kapselschicht mit dem interacinösen Gewebe zusammenstößt, sieht man, daß es kontinuierlich in das interstitielle Bindegewebe übergeht, indem an den genannten Stellen die Fibrillenbündel der äußersten Zone der Kapsel nach dem interlobulären Bindegewebe zu abschwenken. Auf diese Weise wird eine innige Verbindung der Echinokokkenkapsel mit dem Interstitium der Leber hergestellt.

Die Kapsel der fertilen unilokulären Echinokokken zeigt im allgemeinen den gleichen Bau; die einzelnen Schichten pflegen jedoch oft nicht so scharf ausgeprägt zu sein. Die an die Kutikula des Parasiten anstoßende innerste Schicht läßt ebenfalls spindelförmige Fibroblasten erkennen. Diese weisen indessen meist keine

deutliche radiäre Anordnung auf, sondern erscheinen mehr regellos durcheinandergeworfen, und sind mit Rundzellen untermischt. Auch vereinzelte Riesenzellen wurden in einigen Präparaten dieser Schicht bemerkt. Die Fibrillärschicht pflegt etwas stärker zu sein als bei den sterilen Blasen.

Eosinophile Zellen konnten wir in allen Fällen von Echinokokkeninvasion in der Kapsel des Parasiten, und zwar sowohl bei fertilen als auch bei sterilen Blasen, nachweisen. Sie sind in allen drei Schichten anzutreffen, stets jedoch nur in verhältnismäßig geringer Zahl (Fig. 3), und zwar finden sie sich sowohl bei guterhaltenen als auch bei abgestorbenen Exemplaren. Bei fertilen Formen scheint ihre Zahl etwas größer zu sein, wie bei sterilen. Ein deutlicher Unterschied in dieser Beziehung tritt jedoch nicht hervor.

In der Radiärschicht liegen die Eosinophilen teils vereinzelt, teils erscheinen sie an manchen Stellen, besonders in der Nähe der Kutikula des Parasiten, in kleinere, unregelmäßige Haufen zusammengelagert. Ob diese letztere Erscheinung, wie man vermuten könnte, bei den fertilen Blasen mit der Lage der Skolezes zusammenhängt, ließ sich nicht erkennen.

In der Intermediärschicht finden sich die eosinophilen Zellen oft in etwas größerer Anzahl, vereinzelt und regellos zwischen den Leukozyten und Fibroblasten liegend.

In der Fibrillärschicht beobachtet man sie in geringerer Zahl, vereinzelt in den Maschen der Fibrillenbündel neben den erwähnten kleinen Rundzellen.

In dem dem Echinokokkus benachbarten Lebergewebe haben wir eosinophile Zellen nicht gefunden.

Bei schwacher Vergrößerung erscheinen die Eosinophilen als rundliche Gebilde, die sich von den übrigen leukozytären Elementen durch ihre auffallend rote Färbung unterscheiden. Bei Anwendung der Immersion sieht man, daß sie etwas größer als die anderen Leukozyten sind. Jede Zelle enthält einen kleinen, chromatinreichen Kern von rundlicher, ovaler oder länglicher Gestalt, der meist gegen den Rand der Zelle zu, also exzentrisch gelagert ist. Das Protoplasma erscheint als eine blaßrosarot gefärbte Masse, und in dieser treten die Granula als relativ große, massive, hochrot gefärbte Kugeln hervor. Die Granula liegen im Protoplasma dicht beieinander; ihre Anzahl schätzen wir auf 40—50 Stück.

Echinococcus multilocularis.

Wie bekannt, besteht der Echinococcus multilocularis aus einem Konglomerat von einzelnen Blasen, das derart entstand, daß von einer zentralen Mutterblase, die aus dem mit dem Blutstrom verschleppten Tänienembryo sich entwickelte, zahlreiche Tochterblasen sich abschnürten, die ihrerseits wiederum Tochterblasen produzierten. Jede einzelne Blase besitzt ihre eigene, vom Organ gebildete Kapsel, und jedes neue Bläschen erhält, wenn es sich abgeschnürt hat, eine selbständige Umhüllung, die als Produkt einer reaktiven Entzündung des den Parasitenblasen benachbarten Gewebes aufzufassen ist. Auf diese Weise entsteht eine Art Geschwulst, die aus zahlreichen Hohlräumen, die den einzelnen Blasen entsprechen, und aus den zu den Blasen gehörigen Kapseln besteht.

Die histologische Struktur der Kapseln des multilokulären Echinokokkus ist Gegenstand von Untersuchungen Leuckarts (28), Guillebeaus (17) und Ostertags (38) gewesen. Nach der Darstellung, die diese drei Autoren geben, läßt die Kapsel drei Schichten erkennen, die sich durch charakteristische Merkmale voneinander unterscheiden.

Über die innerste, d. h. die an die Echinokokkenmembran angrenzende Schicht macht Leuckart (28) die Angabe, daß „die Zellen, welche dem jungen Echinokokkus aufliegen, eine dichte Umhüllung bilden, deren einzelne Elemente so wenig scharf begrenzt sind, daß man statt ihrer auf den ersten Blick eine zusammenhängende, körnige Masse vor sich zu haben glaubte". An Stelle dieser körnigen Masse hat Leuckart auch „einen dichten Besatz von körnigen Spindelzellen, die dem Echinokokkus aufstoßen", beobachtet. Die Angaben Ostertags (38) stimmen mit denjenigen Leuckarts ziemlich überein; nur konstatiert Ostertag an Stelle der von Leuckart erwähnten zusammenhängenden körnigen Masse, „unmittelbar dem Echinokokkusbläschen anliegend, eine Zone zum Teil nekrotischen Gewebes". Im übrigen setzt sich dieses aus Riesenzellen zusammen und „dort, wo diese fehlten, aus in reizender Anordnung radiär zu den Bläschen gestellten, großen Spindelzellen". Die Angaben Guillebeaus weichen von den vorhergehenden nicht ab. Auch er erwähnt „große, auf den Echinokokkus stets senkrecht gestellte Spindelzellen". An Stelle der Spindelzellen hat auch er Riesenzellen beobachtet. In älteren Teilen des Para-

sitentumors können die genannten Zellgattungen in nekrotische Schollen verwandelt sein.

Auf diese Schicht folgt peripheriewärts eine Zellenlage, die nach den Untersuchungen der genannten Forscher aus Rundzellen besteht. Während Leuckart (28) einen Unterschied zwischen kleinen und großen Rundzellen macht, von denen die ersteren mehr peripher, die letzteren mehr zentralwärts in dieser Schicht liegen, teilen Ostertag (38) und Guillebeau (17) die Zellen dieser Partie in epitheloide und Rundzellen ein. Guillebeau nähert sich mit seiner Angabe der Leuckartschen Beschreibung, indem er die von ihm epitheloid genannten Zellen als größer bezeichnet gegenüber den peripher gelegenen kleineren Rundzellen. Als Dickendurchmesser dieser Schicht gibt Guillebeau 80 μ an.

Nun folgt weiter peripher eine Zone, bezüglich derer die Angaben ebenfalls ziemlich übereinstimmen.

Leuckart (28) schreibt, daß eine Bindegewebszyste den Echinokokkus mitsamt der Umhüllungsmasse einschließt, die eine unbedeutende Dicke besitzt und die mit dem die Leber durchziehenden Bindegewebsgerüst allseitig in kontinuierlichem Zusammenhang steht. Diese Bindegewebsschicht besitzt eigene Arterien und Venen, die von benachbarten Gefäßen sich abzweigen und mit ihnen durch ein reiches Kapillarnetz in Verbindung stehen.

Nach Guillebeau (17) grenzt die mittlere Zellenlage an eine fibröse Umhüllung. Dieses fibröse Gewebe tritt auf der Schnittfläche des Tumors dem unbewaffneten Auge als Gerüst in Form von 80 μ bis 2 mm dicken Strängen entgegen. Seine Elemente bestehen aus Bindegewebsfibrillen mit einer mäßigen Zahl von spindelförmigen Zellen und oft großen Blutgefäßen.

Auch Ostertag (38) gibt an, daß die äußerste Schicht der Kapsel aus fibrillärem Bindegewebe mit spärlichen elastischen Fasern besteht. „Das makroskopisch schon so stark in die Augen fallende Bindegewebe verliert sich nicht zwischen den einzelnen Bläschen, sondern vereinigt je mehrere derselben zu einem Konglomerat.“

Wie aus diesen Angaben hervorgeht, besteht nach den drei genannten Forschern die Kapsel des multilokulären Echinokokkus aus drei, durch ihre zelligen Elemente scharf voneinander abgegrenzten Schichten: Einer an die Kutikula der Parasitenblase anstoßenden, aus Riesen- oder Spindelzellen bestehenden Zellage,

hierauf folgt eine Rundzellenschicht und daran schließt sich peripher die bindegewebige Umhüllung an.

Bei der Schilderung unserer eigenen Befunde stellen wir diejenigen Fälle von Echinococcus multilocularis voran, deren Bau uns typisch erscheint (die Echinokokkusblasen erschienen hier lebensfrisch und ohne sekundäre Veränderungen). Untersucht wurden Teile des Parasiten mit erbsen- bis kleinhaselnußgroßen Blasen.

Im allgemeinen herrscht bezüglich der histologischen Verhältnisse der Kapsel zwischen uni- und multilokulären Echinokokken Übereinstimmung. Wie beim Echinococcus unilocularis können wir auch hier drei Schichten unterscheiden; das histologische Gesamtbild jedoch, das der Echinococcus multilocularis dem Auge darbietet, wird dadurch etwas modifiziert, daß hier mehrere Blasen aneinanderstoßen und deren Begrenzung durch Lebergewebe damit ganz oder zum Teil in Wegfall kommt. Leberzellen finden sich, abgesehen von den an der Peripherie des Parasitenkonglomerates gelegenen Partien, zwischen den Blasen, wenn überhaupt, gewöhnlich nur an den Winkelstellen der letzteren, d. h. wo die Kapseln dreier Blasen zusammenstoßen. Sie treten hier oft, umgeben von Bindegewebe, in einzelnen kleinen Gruppen auf und erscheinen etwas komprimiert. Auch in bezug auf die Abgrenzung der Kapsel der peripheren Blasen vom Lebergewebe lassen sich kleine Unterschiede zwischen den beiden Echinokokkenformen erkennen: Beim unilokulären Echinokokkus ist die Abgrenzung im allgemeinen eine ziemlich scharfe, wenn auch an der Übergangsstelle von der Fibrillärschicht zum Lebergewebe einzelne Leberzelleninseln vom normalen Zellenverband abgetrennt erscheinen und zwischen den Bindegewebsbündeln liegen. Beim multilokulären Echinokokkus dagegen ist ein Unterschied insofern gegeben, als sich das Bindegewebe der peripheren Kapselschicht deutlich zwischen die Balken des benachbarten Lebergewebes hineinerstreckt, und als dadurch größere und kleinere Inseln und Streifen von Lebergewebe aus dem normalen Zellenverband losgelöst und von Bindegewebszügen eingeschlossen werden.

Nach diesen, die allgemeinen histologischen Unterschiede zwischen uni- und multilokulären Echinokokken betreffenden Angaben kommen wir zu der Beschreibung der Kapselschichten der einzelnen Blase des Echinococcus multilocularis.

Die innerste, d. h. die der Parasitenblase direkt an-

liegende Schicht weist auch hier radiären Bau auf. Wir finden, wie beim unilokulären Echinokokkus, senkrecht auf die Blasenoberfläche gestellte, mäßig langgestreckte Zellen, deren Enden sich verjüngen, die also Spindelform besitzen. Diese liegen dicht zusammen und lassen Zwischenräume nicht erkennen. Der Kern dieser Zellen besitzt eine meist ovale Gestalt und ist ziemlich chromatinarm. Es besteht also zwischen den beiden Echinokokkenformen bezüglich des Baues der Radiärschicht im allgemeinen Übereinstimmung; nur schien es uns, als ob diese Schicht hier bisweilen keine so geordneten Verhältnisse aufweist und keinen so großen Dickendurchmesser besitzt als die entsprechende Kapselschicht der unilokulären Echinokokken. Ein für den Echinococcus multilocularis charakteristisches Merkmal der Kapsel ist darin gegeben, daß die Radiärschicht stellenweise durch eine Schicht, die sich in der Hauptsache aus sehr großen Zellen mit zahlreichen Kernen, Riesenzellen (Fig. 4*b*), aufbaut, ersetzt erscheint. Diese Zellen besitzen oft eine annähernd kegelförmige Gestalt und sind dann in der Regel mit ihrer Basis nach der Blasenwand zu gerichtet, während die abgestumpfte Spitze gegen das Lebergewebe zu sieht. Die ziemlich chromatinarmen Kerne liegen dicht beieinander; ihre Zahl beträgt nach unserer Schätzung zwischen 20 und 100. Sie finden sich in dem von dem Echinokokkus abgewandten Ende der Zelle, während der dem Echinokokkus zugewandte Teil kernfrei erscheint. Diese Zellpartie zeigt sich bei Hämatoxylin-Eosinfärbung in Form einer blaßrötlichen, homogenen Protoplasmamasse. Diese Riesenzellen, die den Fremdkörperriesenzellen an die Seite zu stellen sind, finden sich, um dies gleich hier zu erwähnen, bisweilen auch in den übrigen Schichten der Kapsel, jedoch bei weitem nicht so zahlreich wie in der Innenschicht, die man hier als Riesenzellenschicht bezeichnen könnte (Fig. 4*b*). Auch erscheinen die einzeln in dem übrigen Kapselgewebe liegenden Riesenzellen etwas kleiner; ihre Kerne sind ebenfalls sehr zahlreich.

Die an die Radiär- oder Riesenzellenschicht angrenzende Zone der Kapsel (Intermediärschicht) besteht in der Hauptsache aus kleinen Rundzellen mit chromatinreichen, runden Kernen (Fig. 4*c*). Auffällig erschien es uns, daß die Zellen dieser Schicht, die ihrem einfachen, runden Kern nach als Lymphozyten zu bezeichnen wären, stellenweise sich anhäufen, und zwar derart, daß sie kleine, scharf abgegrenzte Zellhaufen von rundlicher oder ovaler Gestalt dar-

stellen. Zwischen den Rundzellen kommen vereinzelte Fibroblasten vor. Die Intermediärschicht besitzt beim multilokulären Echinokokkus nicht die gleichmäßige Dicke wie bei der unilokulären Form. Sie tritt an manchen Stellen kaum merkbar hervor, an anderen dagegen erreicht sie einen weit beträchtlicheren Dickendurchmesser als beim Echinococcus unilocularis (Fig. 4).

Die äußerste Schicht der Kapsel setzt sich aus fibrillärem Bindegewebe zusammen (Fibrillärschicht), dessen Fasern zwar im allgemeinen konzentrisch, also parallel der Blasenwand, angeordnet sind, jedoch sich häufig kreuzen und verschlingen, wie dies in deutlicher Weise besonders an van Gieson-Präparaten hervortritt (Fig. 4*d*). Die Kerne, die in geringer Zahl zwischen den Fibrillen liegen, sind klein, länglich und chromatinreich. Im Bindegewebe, das sich in der Peripherie des ganzen Parasiten kontinuierlich in das interlobuläre Bindegewebe der Leber fortsetzt, beobachtet man, wie gesagt, abgesprengte Leberzelleninseln in wechselnder, aber stets in größerer Menge als beim Echinococcus unilocularis, ferner Blutgefäße und kleine gewucherte Gallengänge, sowie auch, wie schon Ostertag (38) angegeben hat, elastische Fasern in spärlicher Menge.

Die beim Echinococcus multilocularis beobachteten eosinophilen Zellen kommen in allen Kapselschichten vor. Sie sind in der Radiär- oder Riesenzellenschicht ganz vereinzelt, in der Fibrillärschicht in mäßiger Zahl vorhanden; in der Intermediärschicht treten sie in etwas größerer Anzahl auf (Fig. 4). In ihrem Bau und Aussehen gleichen sie den bei den unilokulären Echinokokken gefundenen Eosinophilen.

Außer den soeben beschriebenen Fällen haben wir noch zwei Fälle untersucht, bei denen die histologischen Verhältnisse der Kapsel wesentlich andere waren. In diesen Fällen waren die Parasitenblasen der Nekrose anheimgefallen, wie es bei älteren multilokulären Echinokokken, besonders in deren zentralen Partien ja immer der Fall ist. Sie bestehen aus einer strukturlosen, homogenen Masse, die hier und da Lücken aufweist und in ihrem Zentrum beginnende Verkalkung erkennen läßt. — In solchen Fällen ist der Dickendurchmesser der Kapsel im Verhältnis zu den vorher beschriebenen Fällen verringert. Hier kann von einer ausgesprochenen Trennung des Kapselgewebes in drei Schichten meist nicht

mehr gesprochen werden; denn die Radiärschicht tritt niemals deutlich zutage, und wenn sie vorhanden ist, beobachtet man gewöhnlich nur eine einzige Reihe von Spindelzellen; Riesenzellen fehlen meist. Man gewinnt hier den Eindruck, als ob der größte Teil der Radiärschicht der Kapsel mit der Echinokokkenblase zugrunde gegangen sei, wobei sich die nekrotischen Überreste der Kapsel mit dem nekrotischen Parasiten verschmolzen haben. Für die Richtigkeit dieser Ansicht spricht insbesondere der Umstand, daß man an einigen Stellen des Präparates an Stelle der Radiärschicht Massen. die zahlreiche Kerntrümmer enthalten, wahrnimmt.

Der übrige Teil der Kapsel setzt sich wie folgt zusammen: Wir beobachten, direkt den nekrotischen Partien anliegend, wie gesagt, eine Schicht von Spindelzellen, und wo diese, wie es stellenweise der Fall ist, fehlen, schließt sich gleich fibrilläres Bindegewebe, das mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt ist, an. Eine ausgeprägte Differenzierung des Kapselgewebes in eine Intermediär- und Fibrillärschicht ist hier nicht zu erkennen. Die Kerne dieser Zone sind teils oval und chromatinarm (Fibroblasten), teils kleiner und chromatinreich (Lymphozyten). Die leukozytären Elemente sind in der Peripherie der Kapsel meist in größerer Anzahl vorhanden und manchmal in kleineren Haufen angeordnet, die dann direkt an das Lebergewebe angrenzen. Die Fasern des Bindegewebes verlaufen, wie an van Gieson-Präparaten zu sehen ist, unregelmäßiger als bei den oben beschriebenen Fällen.

Auffällig war bei diesen beiden Fällen von Echinococcus multilocularis, daß eosinophile Zellen in der Kapsel so gut wie gar nicht vorhanden waren. Lediglich in der Umgebung kleiner Gallengänge, die auch hier in den peripheren Kapselschichten anzutreffen sind, traten sie in geringer Zahl hervor.

Wir erklären uns das fast vollständige Fehlen eosinophiler Zellen in den Fällen, in denen die Parasiten abgestorben sind, in der Weise, daß hier die chemotaktische Wirkung auf die Eosinophilen im Blute infolge Verminderung der wirksamen Stoffe reduziert ist.

Cysticercus tenuicollis in der Leber des Schafes.

Über die durch wandernde Embryonen der Taenia marginata verursachten Veränderungen liegen in der Literatur nur wenige

Angaben vor, die sich auf die Beschreibung dieses Prozesses in der Leber des Schweines beschränken.

Dürbeck (6) gibt als pathologisch-anatomisches Hauptmerkmal der mit diesem Prozeß behafteten Lebern an, „daß die einzelnen Läppchen kunterbunt gefärbt sind". Diese Veränderung erstreckt sich über die ganze Leberoberfläche. Infolge dieser Farbenkontraste treten die beim Schwein ohnehin schon durch breite Bindegewebszüge gut markierten Läppchen sowohl in ihren Konturen als auch durch die Farbenunterschiede deutlich hervor. Die Konsistenz solcher Lebern ist etwas brüchig. „Gelegentlich kommen noch andere Stadien zu Gesicht, nämlich typische, mit Blut gefüllte Bohrgänge, die später zu gelbgrauen Striemen verschrumpfen."

Im histologischen Bilde beobachtet man verschieden große und gestaltete Blutungsherde; auch konnte Dürbeck in einem Falle juvenile Blasenwürmer, meist in der Mitte der Blutungsherde gelegen, beobachten. Die Leberläppchen sind im allgemeinen nicht verändert; doch finden sich „zwischen diesen normalen Läppchen auch solche, deren Zentralvenen kolossal erweitert und von einem Blutpfropf besetzt sind, daß die Leberzellbalken vollständig verschoben und verflacht erscheinen". Das interlobuläre Bindegewebe ist in der Umgebung der Blutungsherde leicht verbreitert und mit Leukozyten infiltriert, die „stellenweise, besonders in der Umgebung der Blutgefäße, in dichten Herden beisammen liegen". An den Gallengängen hat Dürbeck keine Veränderungen beobachtet.

Seiler (47), der sich ebenfalls mit Studien über die Hepatitis cysticercosa des Schweines beschäftigte, schildert das pathologisch-anatomische Bild dieser Veränderung wie folgt:

Die Leberoberfläche weist zahlreiche Unebenheiten auf und ist besonders auf der Zwerchfellfläche „mit zahlreichen subkapsulär gelegenen Erhabenheiten von verschiedener Größe" durchsetzt. „Diese heben sich als ca. 1 mm große, gerötete Stellen deutlich vom nachbarlichen Gewebe ab und sind oft gruppenweise zusammengelagert." Infolge dieser veränderten Beschaffenheit der Leberoberfläche gewinnt auch die Leber ein anderes Aussehen. Im allgemeinen besitzt zwar die Leber das normale rotbraune Kolorit, „welches jedoch durch starke Blutanhäufung einzelner Läppchengruppen an verschiedenen Stellen entweder einen bläulichen Schimmer oder einen rötlichen Farbenton beigemischt erhält". Die

Konsistenz ist brüchig. Auf der Schnittfläche beobachtete dieser Autor bis 1 cm lange und 1 mm breite Gänge mit einem leicht geronnenen, blutigen Inhalt, denen teilweise noch kleinere Seitenzweige aufsaßen. Das histologische Bild läßt im allgemeinen noch den charakteristischen Bau der Leber erkennen. Die Leberzellen weisen zumeist noch normale Größe und Form auf, „nur die Zentralvenen sind teilweise ganz exzentrisch verschoben oder treten gar nicht zu Gesicht". Im Lebergewebe beobachtete Seiler auch Blutungsherde, die die noch erhaltenen Teile der Leberzellen an die Peripherie gedrängt hatten. Das interstitielle Bindegewebe ist besonders an den Winkelstellen stark verbreitert und Sitz einer aus Spindelzellen und Rundzellen bestehenden Zellinfiltration. Man sieht hier unter den Rundzellen größere, protoplasmareichere Zellen. die „in ihrem Innern zahlreiche Körnchen, die sich mit Eosin lebhaft rot gefärbt haben, enthalten". Seiler nennt diese Zellen „Plasmazellen". Es handelt sich nach der Beschreibung jedoch offenbar um eosinophile Zellen. Ferner beobachtete Seiler im Bindegewebe eine lebhafte Gallengangswucherung.

Fölger (12) hat ebenfalls über die Veränderungen bei der Invasion des Cysticercus tenuicollis in die Leber des Schweines kurz Mitteilung gemacht. Dieser Autor beobachtete bei der hier in Frage stehenden Erkrankung eine zellige Infiltration, die besonders aus eosinophilen Zellen besteht. Die Eosinophilen, die in nicht allzugroßer Menge bei diesem Prozeß auftreten, liegen besonders im interacinösen Bindegewebe und um die Gefäße herum. „In den Gängen, die die Zystizerken durch das Gewebe der Leber gebohrt haben, findet man im ausgetretenen Blute eine große Menge eosinophiler Zellen; im umgebenden Lebergewebe erscheint eine nicht geringe Infiltration mit diesen Zellen."

Wir haben 10 Fälle von Invasion von Embryonen der Taenia marginata in die Leber des Schafes untersucht.

Makroskopischer Befund.

Die Leber zeigt im allgemeinen normale Größe, braunrote Farbe und eine mäßig derbe Konsistenz.

Auf ihrer Oberfläche, und zwar sowohl auf der Zwerchfell- wie der Eingeweidefläche beobachtet man herdförmig auftretende Veränderungen, die sich durch ihre graue Farbe vom umgebenden

Lebergewebe deutlich abheben. Diese Herde besitzen eine unregelmäßige Gestalt, ihr Rand erscheint gewöhnlich zackig, ihre Größe schwankt in der Regel zwischen dem Umfang eines Hirsekornes und dem eines Markstückes. Die Zahl der Herde ist gewöhnlich eine ziemlich beschränkte; wir beobachteten 5 bis 20 Herde in einer Leber. Bei näherer Betrachtung erscheinen die Herde nicht homogen, sie lassen vielmehr charakteristische, durch ihre hellere Farbe deutlich hervortretende Gänge von 2—3 mm Länge und $^1/_4$—$^1/_2$ mm Breite erkennen, die in der Mehrzahl der Fälle bogenförmig, in Form eines Winkels oder in einer Schlangenlinie verlaufen, seltener eine annähernd gerade Richtung zeigen. Diese Gänge, die meist etwas über das Niveau der Leberoberfläche hervorragen, scheinen bei makroskopischer Besichtigung aus einer mörtelähnlichen Masse zu bestehen und fühlen sich rauh und uneben an. Nicht selten treten derartige Gänge auch, ohne herdförmig zusammen zu liegen, einzeln im Leberparenchym auf. Die Konsistenz der Gänge ist etwas derber als die des umgebenden Leberparenchyms. Dieses ist in der Regel unverändert; ab und zu beobachtet man jedoch eine mehr oder weniger gut ausgeprägte, mit verschiedenen Nüancen ins Braune spielende, rötliche Färbung unmittelbar benachbarter Läppchen, zwischen denen dann auch das interlobuläre Bindegewebe deutlicher als normal hervortritt. Der seröse Überzug der Leber ist im allgemeinen glatt, glänzend und durchscheinend, jedoch scheint die Serosa über den beschriebenen Herden geringgradig getrübt und verdickt. Die portalen Lymphdrüsen besitzen ein normales Aussehen.

Die Schnittfläche durch die oben beschriebenen Veränderungen zeigt, daß es sich tatsächlich um Gänge im Leberparenchym handelt, die im allgemeinen in geringer Tiefe (höchstens bis $^1/_2$ cm) fast parallel zur Leberoberfläche verlaufen und sich bisweilen verzweigen. Wie die Schnittfläche weiter zeigt, sind diese Gänge angefüllt mit einer teils krümeligen, teils schmierigen, graubraunen oder schwärzlichen Masse, die sich nicht selten etwas sandig anfühlt und ziemlich fest der Wandung anhaftet. Auch auf dem Durchschnitt beobachtet man in der Umgebung dieser Gänge gewöhnlich eine dunkelrote Färbung einzelner Läppchen. Das interlobuläre Bindegewebe tritt auf der Schnittfläche als feines, weißes Geäder hervor, das die einzelnen Läppchen einschließt. Eine auffällige Verbreiterung desselben ist nicht bemerkbar.

Mikroskopischer Befund.

An Schnitten durch die oben beschriebenen herdförmigen Veränderungen können wir je nach dem Alter der letzteren drei Stadien unterscheiden:

Die jüngsten Stadien sind durch hämorrhagische Infiltration des zerstörten Lebergewebes ausgezeichnet. Bei näherer Betrachtung dieses Stadiums ergibt sich folgendes:

Wir erblicken, je nachdem der Schnitt die oben erwähnten Gänge quer oder mehr längs getroffen hat, rundliche oder gestreckte Herde im Lebergewebe, in deren Bereich das Parenchym vollständig zerstört ist. An seiner Stelle sieht man dichte Massen von Zell- und Kerntrümmern, teils noch erhaltenen, teils zerfallenen Erythrozyten und zahlreichen leukozytären Elementen, unter denen sich eosinophile Zellen in großer Zahl finden (Fig. 5 *a*). Stellenweise scheinen sich die Detritusmassen mehr zu konzentrieren und sind hier besonders reich an Kerntrümmern. Die Parasiten oder Teile von ihnen haben wir in unseren Präparaten nie aufzufinden vermocht. Die nächste Nachbarschaft der Herde zeigt, wenn sie frisch entstanden sind, lediglich eine mäßige Infiltration mit Rundzellen (Fig. 5), zwischen die eosinophile Zellen in größerer Anzahl eingestreut sind. Die Eosinophilie erstreckt sich jedoch nicht allein auf die Umgebung dieser Herde, sondern reicht, allmählich abklingend bis ins benachbarte Lebergewebe hinein (Fig. 5 *b*). Bald treten jedoch rings um die Zerfallsmassen neben den Rundzellen Fibroblasten auf (Fig. 6). In den Fällen, in denen durch den Schnitt Verzweigungen der Gänge getroffen wurden oder in denen im mikroskopischen Bilde mehrere mit Detritus angefüllte Herde nahe zusammen liegen, erscheint das Lebergewebe auf etwas größere Strecken rings um die Zerfallsmassen verödet; nur vereinzelte erhalten gebliebene Leberzellen lassen noch erkennen, daß hier früher Lebergewebe vorhanden war. Die Eosinophilie erstreckt sich in solchen Fällen über die ganze zugrunde gegangene Leberpartie und deren nächste Nachbarschaft.

Das zweite Stadium dieses Prozesses bietet ein etwas anderes Bild. Hier sehen wir die hämorrhagische Beschaffenheit der Zerfallsmassen stets in den Hintergrund treten; es sind nur noch bräunliche, strukturlose Reste von zerfallenen roten Blutkörperchen zu bemerken. Bisweilen sieht man, daß die leukozytäre Infiltration

sowohl in den Herden selbst als auch in der nächsten Nachbarschaft zugenommen hat, während ihr Inhalt mehr zurücktritt. In vielen Fällen jedoch behält der Inhalt der Herde seine Detritusform bei, nur scheinen sich die Zerfallsmassen hierbei zu verdichten (Fig. 6*a*). Auch hier umgibt den Herd ein dichter Leukozyten- und Fibroblastenwall (reaktive Entzündung). Stets zeichnet sich diese entzündliche Zone durch außerordentlich zahlreiche eosinophile Zellen aus (Fig. 6*f*). In diesem Stadium machen sich gewucherte kleine Gallengänge und bisweilen noch Reste von Leberzellenbalken im entzündlichen Gewebe rings um die Herde bemerkbar. (Fig. 6, *b* und *d*). Die zellige Infiltration nimmt weiter peripheriewärts allmählich ab. Die Gallengänge und Gefäße der Nachbarschaft der Herde weisen einen verhältnismäßig umfangreichen Wall von Leukozyten auf, unter denen auch hier wieder die Eosinophilen in den Vordergrund treten.

In den Fällen, in denen frühzeitig in den Herden selbst eine dichte Leukozyteninfiltration sich bemerkbar macht, scheint der Inhalt schnell resorbiert zu werden. An seine Stelle tritt ein von zahlreichen eosinophilen Zellen und anderen leukozytären Elementen durchsetztes Fibroblastengewebe.

In den meisten Fällen dagegen, in denen die Detritusmassen länger erhalten bleiben, treten in ihrer unmittelbaren Nähe ziemlich zahlreiche Riesenzellen von mäßigen Dimensionen (Fremdkörperriesenzellen) auf. Ihre Kerne liegen meist dicht zusammen gehäuft; die Zahl derselben schwankt zwischen 10 und 50.

Welche Umstände es bedingen, daß in einem Teil der Fälle im zweiten Stadium die Detritusmasse so leicht, gewissermaßen unmerklich von leukozytären Elementen und Fibroblasten ersetzt wird, während sie sich in anderen Fällen konsolidiert und erst unter Mitwirkung von Riesenzellen beseitigt werden kann, darüber lassen sich nur Vermutungen anstellen. Es ist uns nicht gelungen, auf diese Frage eine befriedigende Antwort zu finden.

Das dritte Stadium (Fig. 7) präsentiert sich, entsprechend den verschiedenen Bildern, die uns das zweite Stadium zeigte, etwas verschieden.

Da, wo die Detritusmassen frühzeitig (schon im zweiten Stadium) verschwinden und an ihre Stelle Leukozyten und Fibroblasten treten, sehen wir im dritten Stadium bald ein fibrilläres Bindegewebe sich entwickeln, das zunächst noch reich an Rundzellen ist. Eosino-

phile Zellen sind in diesem Gewebe, das als Narbengewebe aufzufassen ist, zwar vorhanden, ihre Zahl ist jedoch gegenüber dem zweiten Stadium wesentlich verringert (Fig. 7*c*).

In den Fällen, in denen die Detritusmassen bis ins dritte Stadium hinein erhalten bleiben, sehen wir die resorptionsfördernde Tätigkeit der Fremdkörperriesenzellen sehr schön hervortreten. Es bilden sich in der konsolidierten Detritusmasse lakunäre Einbuchtungen, die mit Fibroblasten und Riesenzellen erfüllt sind (Fig. 7*a*). Die Riesenzellen liegen unmittelbar an der Detritusmasse (Fig. 7*b*). Die von ihnen in der Masse geschaffenen Lakunen werden von Fibroblasten, die bald fibrilläre Zwischensubstanz erzeugen, erfüllt. So wächst Fibroblastengewebe und fibrilläres Bindegewebe, mit den Riesenzellen an der Spitze, gewissermaßen in den festen Detritus hinein (Fig. 7). Die Detritusmassen, an deren Beseitigung in erster Linie die Riesenzellen beteiligt zu sein scheinen, werden also durch junges Bindegewebe ersetzt, das sich verhältnismäßig schnell in fibrilläres Bindegewebe umwandelt, — mit anderen Worten: Es tritt auch hier Vernarbung ein. Die Riesenzellen und auch ein Teil der Fibroblasten weisen in diesem Stadium eine ausgeprägte gelbbraune Färbung ihres Protoplasmas auf. Sie haben offenbar Pigment aufgenommen, dessen Herkunft sich mit vollster Sicherheit nicht feststellen ließ. Es scheint sich um aufgenommene Reste von Blutfarbstoff zu handeln. In dem allmählich an die Stelle der Detritusmassen tretenden Bindegewebe bemerkt man zahlreiche gewucherte kleine Gallengänge (Fig. 7*d*).

Die eosinophilen Zellen treten auch hier in den Hintergrund; sie sind nur noch in mäßiger Zahl vorhanden (Fig. 7). Dafür sind Lymphozyten, die sowohl in der nächsten Nachbarschaft der in Resorption begriffenen Detritusmassen als auch um die benachbarten Gallengänge angeordnet auftreten, in etwas größerer Anzahl nachzuweisen. Zum Teil erhalten sich jedoch auch in diesem Stadium perivaskulär und um die benachbarten Gallengänge herum die eosinophilen Zellen in etwas größerer Anzahl.

Seltener sehen wir im dritten Stadium Fälle, bei denen keine Riesenzellen hervortreten. Hier entwickelt sich als Produkt der reaktiven Entzündung ein mit Rundzellen durchsetztes Fibroblastengewebe rings um die fast intakt bleibenden Detritusmassen, wie wir es bei größeren nekrotischen Gewebspartien zu sehen gewohnt sind. Das Fibroblastengewebe beginnt sich in seinen peripheren Schichten in

Bindegewebe, dessen Fibrillen zirkulär angeordnet sind, umzuwandeln. So werden die Detritusmassen hier von einer Kapsel, die sich vom umgebenden Lebergewebe ziemlich scharf abgrenzt, und deren Dickendurchmesser $^1/_4$—$^1/_3$ des Gesamtdurchmessers der Detritusmassen beträgt, eingeschlossen. Die Eosinophilie tritt in diesen Fällen weniger hervor; sie macht sich nur in der Umgebung der benachbarten Gefäße und Gallengänge bemerkbar.

Die bei dem vorstehend beschriebenen Prozeß auftretenden eosinophilen Zellen stellen bei schwacher Vergrößerung kleine, lebhaft rot gefärbte Zellen dar. Mit der Immersion kann man bemerken, daß sie etwas größer als die übrigen leukozytären Elemente sind. Jede Zelle enthält einen runden oder ovalen, sehr chromatinreichen Kern, der stets exzentrisch gelagert ist. Das Protoplasma der Eosinophilen erscheint als eine mattrosa gefärbte Masse, die in ihrem Innern zahlreiche, nach unserer Schätzung etwa 40—50 große, massive, hochrot gefärbte Granula enthält.

Distomatose der Leber bei den Wiederkäuern.

Über die Distomatose der Leber bei den Wiederkäuern liegen in der Literatur mehrere Angaben vor, die sowohl das grobanatomische als auch das histologische Bild dieser Veränderung berücksichtigen. Es sind dies besonders die Arbeiten von Schaper (43), Jaeger (21) und Fölger (12). Ohne auf die Angaben dieser Autoren gesondert einzugehen, wollen wir gleich die Ergebnisse unserer eigenen histologischen Untersuchungen schildern.

Diese Untersuchungen erstreckten sich auf insgesamt 11 Fälle. Zum Zwecke der histologischen Verarbeitung haben wir stets Stücke aus verschiedenen Partien des erkrankten Organes entnommen.

Die Distomatose der Wiederkäuerleber, die durch Fasciola hepatica (Distomum hepaticum) bedingt wird, entsteht dadurch, daß die Parasiten sich in den Gallengängen ansiedeln.

Makroskopisch wird bei der Distomeninvasion eine Verdickung der größeren Gallengänge und in vorgeschritteneren Stadien eine Neubildung von Bindegewebe, die zu einer vollkommenen Cirrhosis hepatis führen kann, beobachtet. Von Interesse ist hierbei, worauf auch bereits Schaper (43) und Fölger (12) hingewiesen haben, daß sehr häufig der linke Teil der Leber stärker betroffen

ist als die übrigen Partien des Organs, und daß der linke Lappen infolge der Zirrhose eine ausgesprochene Schrumpfung zeigt. Da sich die Distomen hauptsächlich in den größeren und mittleren Gallengängen befinden, deren Wand sie mit ihrem Stachelkleid reizen, so würde man a priori annehmen können, daß die Veränderungen, die die Parasiten erzeugen, in der Hauptsache an diesen Gallengängen ablaufen, und daß Veränderungen des Lebergewebes selbst von ihnen aus ihren Ausgang nehmen. Dies ist zum Teil, wie die histologische Untersuchung lehrte, auch der Fall; zum anderen Teil indessen gewannen wir schon bei dem Studium der ersten Fälle den Eindruck, daß die Veränderungen im interacinösen Bindegewebe sich auch von den kleineren Gallengängen aus, in die Fasciola hepatica ihrer Größe wegen nicht hineingelangen kann, entwickeln. Veränderungen, die in vorgeschrittenen Stadien zur Zirrhose mit Atrophie des Leberparenchyms führen. Die Erkrankung der kleineren Gallengänge und des um sie und um die Gefäße herum liegenden, in der normalen Wiederkäuerleber spärlich vorhandenen Bindegewebes kann, da die Parasiten selbst bis in die kleineren Gallengänge nicht vorzudringen vermögen, nicht auf eine mechanische Wirkung der Distomen zurückgeführt werden; es müssen somit die chronischen Prozesse in den kleineren Gallengängen und im interacinösen Bindegewebe, die wir gleich beschreiben wollen, auf andere Weise zustande kommen. Es bleibt weiter nichts übrig, als hier eine Fernwirkung seitens der Parasiten anzunehmen, die so zu erklären wäre, daß die Parasiten bestimmte Stoffe produzieren, die bis zu den kleinen Gallengängen aufwärts dringen und zuerst diese und von ihnen aus dann das benachbarte Interstitium reizen. Mit dieser Ansicht befinden wir uns in Übereinstimmung mit Jaeger (21), der die Ursache der Bindegewebswucherung auf „die reizenden giftigen Stoffwechselprodukte“ der Distomen zurückführt.

Betrachten wir zunächst die Veränderungen an den **größeren Gallengängen,** d. h. an denjenigen, deren Schleimhaut Drüsen aufweist.

Die ersten Stadien der Erkrankung nach der Einwanderung der Parasiten konnten wir nie beobachten. Wir trafen vielmehr in allen unseren Präparaten stets die Veränderungen an den Gallengängen schon weiter vorgeschritten. Die größeren von Fasciola hepatica bewohnten Gallengänge zeigen folgendes: Ihr Epithel ist stets mehr oder weniger zerstört. In manchen Fällen finden sich

nur noch spärliche Reste von Epithelzellen, in anderen sind sie vollständig verschwunden. Das Zugrundegehen des Epithels scheint teils auf einer direkten Nekrose, teils auf einem degenerativen Prozeß zu beruhen. Die Färbbarkeit auch der noch in ihrer Lage befindlichen Epithelzellen hat im allgemeinen nachgelassen, der Kern ist nicht mehr deutlich erkennbar, die Zellen scheinen zu einer an Chromatintrümmern mäßig reichen Detritusmasse zerfallen. Letztere sammelt sich im Lumen der größeren Gallengänge an und mischt sich mit der stagnierenden Galle und den Exkreten der Parasiten. Während das Epithel der Gallengänge zugrunde geht, sehen wir in ihrer Tunica propria eine mächtige Bindegewebsneubildung eintreten, die zu der schon makroskopisch erkennbaren Verdickung ihrer Wand führt. Histologisch tritt uns die verdickte Tunica propria als ein kernarmes Bindegewebe entgegen, dessen Fibrillenbündel im allgemeinen zwar konzentrisch verlaufen, im übrigen jedoch eine ziemlich unregelmäßige Anordnung erkennen lassen. Zwischen den Fibrillenbündeln bemerkt man Gruppen von länglichen Zellen mit mäßig chromatinreichen Kernen, Gruppen deren Zentrum gewöhnlich ein kleines Lumen erkennen läßt. Es scheint, daß es sich hier um gewucherte Gefäßendothelien handelt.

Der Zerstörungsprozeß, der das Epithel der größeren Gallengänge vernichtet, greift auch bald auf die Drüsen der Schleimhaut über, und auch ihre Zellen, die sich noch längere Zeit durch gute Aufnahmefähigkeit von Kernfarben auszeichnen, gehen allmählich zugrunde. Da diese Drüsen schlauchförmige Gebilde darstellen, so bleiben, wenn sie zugrunde gegangen sind, die zwischen ihnen liegenden Teile der Tunica propria übrig, die nunmehr in Gestalt papillenförmiger, bindegewebiger, mit Rundzellen infiltrierter Fortsätze in das Lumen hineinragen. Diese papilliformen Gebilde scheinen uns mit den von Schaper (43) erwähnten „Zotten“ übereinzustimmen. Schaper drückt sich etwas unklar aus, wenn er sagt: „Die mechanischen Verletzungen seitens der Leberegel pflegen in den oberen Schichten der Gallengangsmukosa eine direkte Nekrose hervorzurufen, während die eigentlichen regressiven Ernährungsstörungen sich als schleimige Degeneration äußern, welche sich bei fast allen hochgradigen Fällen in Form hyaliner, ins Lumen vorspringender Zotten unseren Augen präsentiert.“ Eine ähnliche zellige Infiltration, wie sie die papilliformen Fortsätze der Schleim-

haut aufweisen, zeigt der das Lumen begrenzende Teil der Tunica propria überhaupt. Von der bindegewebig verdickten Tunica propria der Gallengänge gehen verbreiterte Bindegewebszüge in das benachbarte Interstitium aus. Im allgemeinen jedoch ist die von den größeren Gallengängen aus beginnende Wucherung des interstitiellen Bindegewebes nicht so beträchtlich, als man vielleicht annehmen könnte. Es geht, worauf wir schon oben hingewiesen haben, die zirrhotische Bindegewebswucherung auch von den kleineren Gallengängen aus.

An den **mittleren Gallengängen** (Fig. 8 *a*) scheint der Zerstörungsprozeß an der Schleimhaut weniger ausgeprägt. Ihre Epithelbekleidung geht in manchen Fällen zugrunde, während sie in anderen erhalten bleibt. (Fig. 8). Die Drüsen bleiben stets verschont und beginnen zu wuchern. Diese Wucherung der Drüsenschläuche in das verdickte Gewebe der Tunica propria hinein tritt oft in dem Maße hervor, daß Bilder erzeugt werden, wie sie ein Adenom bietet (Fig. 8). Es erscheinen im Schnitt, besonders in der Tiefe der Tunica propria, teils rundliche, teils längliche Epithelkomplexe mit Lumen abgeschnürt, die von dem wuchernden Gewebe der Tunica propria eingeschlossen sind. Die Tunica propria zeigt sich beträchtlich verdickt, im Bereiche der Drüsenwucherungen zellig infiltriert; sie geht ohne scharfe Grenze in das Bindegewebe des benachbarten gewucherten Insterstitiums (Fig. 8 *b*) über, das gewucherte Gallengänge (Fig. 8*c*) sowie spärliche eosinophile Zellen einschließt.

Die zwischen den Acini gelegenen **kleineren Gallengänge,** die in ihrer Wand Drüsen nicht besitzen und die ihrer Kleinheit wegen auch keine Leberegel beherbergen, bieten ein etwas anderes Aussehen dar. Ihr Epithel bleibt gewöhnlich längere Zeit erhalten, und lediglich die Tunica propria zeigt Veränderungen, die ebenfalls zu einer beträchtlichen Verdickung derselben führen (Fig. 9*a*). Auch bei den kleineren Gallengängen baut sich die verdickte Wand aus kernarmem, zirkulär angeordnetem fibrillärem Bindegewebe auf, das jedoch die bei den größeren Gallengängen erwähnten Zelleinlagerungen nicht besitzt. Auch die in der Nähe der kleinen Gallengänge verlaufenden, interacinösen Gefäße zeigen eine ähnliche Verdickung ihrer Wand (Fig. 9*b*). Peripher von der derart gewucherten Tunica propria bemerkt man ein sehr kernreiches Gewebe, das aus Fibroblasten und leukozytären Elementen, die zum großen Teil eosinophiler Art sind, besteht (Fig. 9*c*). Als

auffällige Erscheinung ist jedoch zu notieren, daß an der Basis der kubischen Epithelzellen der kleinen Gallengänge sich zwischen die Epithelien große eosinophile Elemente einschieben (Fig. 9*a*), die an diesen Gallengängen oft einen leuchtend roten, fast kontinuierlichen Saum peripher von dem blaugefärbten Ring von Epithelzellen entstehen lassen. Gerade dieser Umstand scheint uns darauf hinzudeuten, daß hier, wie bereits oben erwähnt, reizende, chemotaktisch wirkende Stoffe vom Lumen der kleineren Gallengänge aus wirken. Denn anders würde sich die Anhäufung von eosinophilen Zellen gerade an der Grenze zwischen Epithel und Tunica propria nicht genügend erklären lassen.

In einzelnen Schnitten bemerkt man ferner in der nächsten Umgebung mancher kleiner Gallengänge statt der Fibroblasten und eosinophilen Elemente eine dichte, meist einseitige Anhäufung von Lymphozyten. Diese treten bei Hämatoxylinfärbung als tief dunkelblau gefärbte, lymphknötchenähnliche Gebilde hervor. Es dürfte sich hier um eine Hyperplasie kleinster Herdchen lymphatischen Gewebes handeln.

In van Gieson-Präparaten bemerkt man in den peripher von der verdickten Tunica propria gelegenen Massen von Fibroblasten und leukozytären Elementen bereits Bindegewebsfibrillen, die zwar spärlich sind, immerhin aber doch erkennen lassen, daß hier eine Neubildung von fibrillärem Bindegewebe im Gange ist. In etwas weiter vorgeschrittenen Stadien erkennt man den bindegewebigen Charakter des Gewebes rings um die kleinen Gallengänge, das auch die interacinösen Gefäße einschließt, immer deutlicher. Stets jedoch behält es seine ziemlich kernreiche Beschaffenheit bei. Diese Gewebsmassen vermehren sich nun, wie man an Präparaten verschiedener Stadien und aus verschiedenen Partien ein und derselben Leber beobachten kann, und bilden so immer größer werdende Herde an den Winkelstellen der Acini, Herde, in deren Zentrum sich stets die hier gelegenen, kleinen Gallengänge und Gefäße eingeschlossen finden. Ist hier die Vermehrung des Bindegewebes bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten, so schiebt es sich, an den Grenzen der Acini fortwuchernd, zwischen letztere, und schließlich werden die einzelnen Acini vom interstitiellen Gewebe vollkommen eingeschlossen. In vorgeschritteneren Stadien bemerkt man, daß auch in den Läppchen selbst, und zwar rings um die Zentralvene, eine Neubildung von Bindegewebe einsetzt.

Die Acini selbst verkleinern sich infolgedessen; stellenweise sehen wir auch, wie das wuchernde Interstitium Teile eines Acinus inselförmig abgesprengt hat, so daß Gruppen von Leberzellen in das gewucherte Bindegewebe hinein verlagert erscheinen. Diese Einengung und Verkleinerung der Läppchen ist gleichbedeutend mit einer Atrophie, wobei an Stelle des Leberparenchyms gewuchertes interstitielles Bindegewebe tritt, das, oft herdförmig angeordnet, große leukozytäre Elemente, deren Zelleib mit amorphem, gelblichem Pigment vollgepfropft ist und deren verschieden gestaltete Kerne meist exzentrisch gelegen sind, enthält. Welcher Art die Pigmentmassen sind, läßt sich bei einfacher histologischer Besichtigung nicht feststellen; es scheint jedoch, als ob es sich um Gallenpigment handle. Unsere Ansicht stimmt in dieser Beziehung im allgemeinen mit der von Schaper (43) überein, der sagt: „Unaufhaltsam dringt das selbst in die Lobuli hineinwuchernde Bindegewebe vor, eine Zelle nach der anderen fällt der Auflösung anheim, und schließlich zeugt nur noch ein Häufchen Gallenpigment von dem einstmaligen Vorhandensein eines Leberläppchens.“ Elastische Fasern konnten wir in dem neugebildeten interacinösen Bindegewebe nicht nachweisen.

Als charakteristisches Merkmal des gewucherten interacinösen Bindegewebes ist noch das Auftreten zahlreicher, regellos angeordneter kleiner gewucherter Gallengänge zu erwähnen, die meist kein erkennbares Lumen aufweisen. Sie sind im Schnitt teils längs, teils quer getroffen und zeigen stets ein wohlerhaltenes kubisches Epithel. Oft ist ihre Zahl so groß, daß man stellenweise mehr Gallengangsepithelien als Fibroblasten und leukozytäre Elemente sieht.

Wir müssen hier noch auf die Zellen, die wir bisher schlechthin als leukozytäre Elemente bezeichnet haben und die sich in reichlicher Menge im gewucherten interacinösen Bindegewebe vorfinden, näher eingehen. Wir haben bereits erwähnt, daß ein großer Teil von ihnen aus eosinophilen Zellen besteht. Auch der herdförmigen Lymphozytenanhäufungen haben wir bereits gedacht. Außerdem aber kommen in dem gewucherten jungen Bindegewebe noch Zellen vor, über deren Natur die Ansichten der Forscher, die sich mit der Distomatose histologisch beschäftigt haben, auseinandergehen.

Nach Jaeger (21) finden sich im Bindegewebe „zahlreiche Rundzellen, bald in diffuser, bald in herdförmiger Anordnung. Der Artenreichtum der Rundzellen ist ein ganz außerordentlicher. Zu-

nächst fallen allenthalben scharf konturierte Wanderzellen auf, die sich in ihrem Kern bald als Lymphozyten, bald als polymorphkernige Leukozyten erweisen. Vor allem aber beherrschen das Bild Scharen Ehrlichscher Mastzellen, kenntlich an dem Besitz grober, mit basischen Anilinfarben sich färbender Körnchen. Ferner beobachtet man Unnasche Plasmazellen; diese finden sich anfangs um die Blutgefäße herum, um dann mit der Ausbildung des Prozesses sich durch das ganze wuchernde Bindegewebe zu zerstreuen".

Im Gegensatz hierzu erklärt Fölger (12) „reichliche Mengen von Plasmazellen und sehr reichliche, mitunter geradezu imponierende Mengen von eosinophilen Zellen" gefunden zu haben, und zwar liegen an den Stellen, „wo die Plasmazellen in reichlicherer Anzahl auftreten, verhältnismäßig nur wenig eosinophile Zellen, die dagegen an vielen Stellen fast allein in großen Infiltrationen auftreten". Im Lebergewebe beobachtete Fölger die Plasmazellen nie in so großer Menge als bisweilen die eosinophilen Zellen; „nur in den Wandungen der größeren Gallengänge kann man sie als vorherrschenden Bestandteil antreffen. Es scheint, als ob die Plasmazellen sich hauptsächlich um die Gallengänge lagerten; die eosinophilen Zellen sieht man an vielen Stellen in den Umgebungen der Gefäße oder in deren Wandungen". Um seine Ansicht gegenüber dem Ergebnis von Jaeger zum Ausdruck zu bringen, schreibt Fölger: „Alles in allem findet man, daß die eosinophilen Zellen das Bild beherrschen." Mastzellen konnte Fölger in seinen Präparaten überhaupt nicht auffinden.

Um uns über diesen strittigen Punkt Klarheit zu verschaffen, haben wir bei einer Reihe von Präparaten, abgesehen von der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, eine solche mit polychromem Methylenblau und nachfolgender Differenzierung mit Glyzerin-Äthermischung zum Zwecke der Darstellung der Plasmazellen vorgenommen. Um die Granula etwa vorhandener Ehrlichscher Mastzellen distinkt zur Anschauung zu bringen, behandelten wir andere mit polychromem Methylenblau gefärbte Präparate mit schwach angesäuertem Wasser. Auf Grund des Ergebnisses unserer diesbezüglichen Untersuchung können wir rückhaltlos weder Jaeger noch Fölger zustimmen. Im allgemeinen möchten wir in Hinsicht auf die das gewucherte Bindegewebe durchsetzenden Zellen folgendes feststellen: Weitaus die größte Zahl dieser Zellelemente besteht aus Eosinophilen. Daneben finden sich, aber in bedeutend

geringerer Anzahl als die eosinophilen Zellen, Ehrlichsche Mastzellen, und zwar liegen sie zum größten Teil in der verdickten Wand der Gallengänge. Jedenfalls aber machen sie nicht den Hauptanteil der zelligen Infiltration des Bindegewebes aus. Plasmazellen fanden wir nur vereinzelt, und zwar zerstreut im gewucherten Bindegewebe.

Die bei dem in Rede stehenden Prozeß im interacinösen Bindegewebe beobachteten eosinophilen Zellen erscheinen bei schwacher Vergrößerung leuchtend rot gefärbt. Mit der Immersion sieht man, daß sie etwas größer als die übrigen zelligen Elemente sind. Die Eosinophilen weisen eine rundliche Gestalt auf und besitzen einen sehr chromatinreichen, exzentrisch gelegenen Kern. Das Protoplasma, das mattrosa gefärbt ist, ist auf das dichteste mit groben, lebhaft rot gefärbten Granula, etwa 40—50 an der Zahl, erfüllt. Die Eosinophilen, die an der Basis der Epithelien der kleinen Gallengänge gelegen sind, erscheinen etwas größer. Ihr ebenfalls leuchtend rot erscheinendes Protoplasma läßt einzelne Granula nicht deutlich unterscheiden.

Andere pathologische Prozesse der Leber.

Außer den im Vorstehenden beschriebenen vier Krankheiten, denen wir, da sie, abgesehen von den Echinokokken und der Distomatose, histologisch noch nicht näher untersucht waren, eine etwas eingehendere Darstellung widmeten, haben wir noch eine Reihe von Veränderungen in der Leber der Schlachttiere untersucht, bezüglich deren wir uns kürzer fassen können, einesteils, weil diese Veränderungen ihrem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten nach genauer bekannt sind, andernteils, weil nach unseren Untersuchungen lokale Eosinophilie bei ihnen vermißt wird.

Tuberkulose der Leber bei Kalb und Schwein.

Wir untersuchten fünf Fälle von Lebertuberkulose, von denen sich drei auf das Kalb und zwei auf das Schwein bezogen.

Die Fälle vom Kalb — es handelte sich hier um kongenitale Tuberkulose — zeigten zahlreiche, hirsekorn- bis haselnußgroße, in der Mitte deutliche Verkäsung aufweisende Tuberkel. Die portalen Lymphdrüsen waren vergrößert und zeigten ebenfalls die für die Tuberkulose charakteristischen Verkäsungen.

Die beiden Fälle vom Schwein zeigten makroskopisch mäßig zahlreiche, ungefähr stecknadelkopfgroße Herde, deren Zentrum deutliche Verkäsung erkennen ließ.

Im histologischen Bilde, das in allen Fällen den bekannten Bau des Tuberkels und dessen regressive Metamorphosen zeigte, haben wir weder in dem verkästen Zentrum, noch im spezifischen Tuberkelgewebe, noch auch im Lebergewebe der Nachbarschaft eosinophile Zellen beobachtet.

Nekroseherde und Abszesse in der Leber des Kalbes.

Über diese in der Leber des Kalbes häufig zu beobachtenden Veränderungen haben wir eingehendere histologische Untersuchungen von neuem nicht angestellt, da erst vor kurzem im Pathologischen Institut der Dresdner Tierärztlichen Hochschule Dr. Schumann (46) diesen Gegenstand bearbeitet hat, und wir uns daher im wesentlichen auf dessen Präparate und Befunde beziehen können.

Wie aus den Schumannschen Präparaten hervorgeht, und wie er auch ausdrücklich in seiner Arbeit hervorgehoben hat, wurden eosinophile Zellen in der Kapsel der durch den Bacillus necrophorus erzeugten Herde sowie der echten Abszesse niemals beobachtet.

Auch bei einigen erneuten Untersuchungen sahen wir keine eosinophilen Zellen.

Leukämische Infiltration der Leber des Schweines.

Von dieser Veränderung haben wir mehrere Fälle speziell auf Eosinophilie untersucht.

Im histologischen Bild beobachtet man eine dichte Infiltration des verbreiterten Interstitiums mit Lymphozyten. Vom eigentlichen interstitiellen Bindegewebe ist infolge der starken Zellanhäufung fast nichts mehr zu sehen. Die zellige Infiltration beschränkt sich jedoch nicht allein auf das Interstitium, sondern die Lymphozyten dringen auch zwischen die Leberzellbalken der Läppchen ein.

Eosinophile Zellen sind unter diesen Mengen von Leukozyten nicht zugegen.

Kapillarektasien in der Leber des Rindes.

Von dieser pathologischen Veränderung haben wir drei Fälle auf Eosinophilie geprüft.

Diese ihrem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten nach allgemein bekannte Veränderung ist nach Jaeger (22) die Folge einer herdförmigen fettigen Degeneration.

Eosinophile Zellen sind weder innerhalb der ektatischen Kapillaren, noch in den Bindegewebssepten, noch auch im benachbarten Leberparenchym zu beobachten.

Hepatitis interstitialis chronica diffusa (Leberzirrhose) beim Schwein.

Von dieser Veränderung haben wir fünf Fälle auf Eosinophilie untersucht.

Das makroskopische Bild dieser Veränderung zeigte in drei Fällen eine unebene Beschaffenheit der Oberfläche. Größere flache Erhebungen, aus Leberparenchym bestehend, und Vertiefungen, neugebildetem Bindegewebe entsprechend, wechselten miteinander ab. In den beiden anderen Fällen erschien die Leberoberfläche granuliert. Die einzelnen Acini traten hier deutlich über die Oberfläche hervor, während das interacinöse Bindegewebe vertieft erschien. Die Konsistenz der Leber war in allen Fällen derber als normal. Die Schnittfläche ließ eine mehr oder weniger starke Vermehrung des interacinösen Bindegewebes des ganzen Organes erkennen. Eine Invasion von Distomen oder anderen Parasiten lag nicht vor.

Das histologische Bild dieses Prozesses zeigte eine mehr oder minder hochgradig ausgeprägte Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, das spärliche Rundzellen und kleine gewucherte Gallengänge einschloß. Drei Fälle zeigten keine eosinophilen Zellen. In zwei Fällen konnten wir jedoch unter den Rundzellen auch vereinzelte Eosinophile beobachten. Von einer so auffälligen Anhäufung eosinophiler Zellen wie bei der Hepatitis interstitialis chronica multiplex kann jedoch keine Rede sein.

Dieser Befund deckt sich mit den Angaben Fölgers (12), der in den nicht durch Distomen bedingten Fällen von Leberzirrhose Gewebseosinophilie nicht beobachtete.

Sonstige auf Eosinophilie untersuchte Veränderungen.

Es wurden ferner auf das Vorkommen von lokaler Eosinophilie untersucht: Fälle von Melanosis hepatis beim Kalbe, Icterus hepatis und Rotlauf beim Schwein und ein Fall von Gallengangsadenom beim Kalbe. In keinem dieser Fälle wurden eosinophile Zellen in der Leber gefunden.

Schlußbetrachtungen.

Wie aus der vorstehenden Darstellung ersichtlich ist, haben wir 14 verschiedene pathologische Prozesse in der Leber untersucht. Unter diesen fand sich bei Hepatitis interstitialis chronica multiplex, bei Echinokokken, bei Invasion von Cysticercus tenuicollis und bei Distomatose regelmäßig eine ausgeprägte lokale Eosinophilie, während bei Tuberkulose, Nekroseherden, Leberabszessen, leukämischer Infiltration, Kapillarektasien, Melanosis, Rotlauf, Hepatitis interstitialis chronica diffusa, Ikterus und Gallengangsadenom lokale Eosinophilie niemals beobachtet wurde oder aber, wie in zwei Fällen von Hepatitis interstitialis chronica diffusa, eosinophile Zellen ganz vereinzelt angetroffen wurden. (Die übrigen Fälle ließen auch hier lokale Eosinophilie vermissen.) Da eosinophile Zellen, wie aus den Arbeiten von Zietzschmann (57) und Gütig (16) hervorgeht, in der Leber auch unter normalen Verhältnissen vereinzelt vorkommen, so kann das Vorhandensein vereinzelter eosinophiler Zellen in den genannten beiden Fällen nicht als über das normale Maß hinausgehend betrachtet werden.

Auf Grund dieser Tatsachen lassen sich die vorstehend erwähnten pathologischen Prozesse in der Leber in zwei scharf von einander geschiedene Gruppen einteilen, nämlich

1. in solche, die regelmäßig mit ausgeprägter lokaler Eosinophilie einhergehen,

und 2. in solche, bei denen keine eosinophile Zellen oder jedenfalls keine eosinophile Zellen in größerer Anzahl als unter normalen Verhältnissen angetroffen werden.

Betrachten wir zunächst die erstgenannte Gruppe von Erkrankungen. Zu ihr gehören drei pathologische Prozesse, die unzweifelhaft auf eine zooparasitäre Invasion zurückzuführen sind, nämlich die Echinokokkeninvasion, die Invasion von Cysticercus tenuicollis und die Distomatose. Bei dem vierten hierher gehörigen Prozeß, bei der Hepatitis interstitialis chronica multiplex der Schweineleber, ließ sich eine parasitäre Ursache nicht unmittelbar nachweisen. Wie wir bereits oben auseinander gesetzt haben, läßt aber die Tatsache des multiplen Auftretens und vor allem die Erscheinung, daß im Zentrum der Herde bei der Mehrzahl von ihnen

eine scharf begrenzte zerstörte Stelle im Leberparenchym vorkommt, die nur auf traumatischem Wege durch einen Parasiten entstanden sein kann, auf eine zooparasitäre Invasion auf dem Wege des Pfortaderblutstromes schließen, wenn es auch nicht gelang, den Parasiten selbst nachzuweisen.

Die Krankheiten der zweiten Gruppe, bei denen lokale Eosinophilie überhaupt nicht, oder jedenfalls nicht über das normale Maß hinausgehend, konstatiert wurde, sind dagegen sämtlich, wie unzweifelhaft feststeht, nicht zooparasitären Ursprungs.

Mithin haben wir ausgesprochene lokale Eosinophilie in der Leber nur bei zooparasitären Erkrankungen festgestellt, während die untersuchten nichtzooparasitären Prozesse der Leber sich stets ohne lokale Eosinophilie präsentierten.

Man könnte daran denken, diese Tatsache diagnostisch praktisch zu verwerten. Die meisten der bei der Leber in Frage kommenden Veränderungen zooparasitären Ursprungs bieten aber in der Regel kaum diagnostische Schwierigkeiten, so die Echinokokken, die Tenuikolleninvasion, die Distomatose. Auch die Hepatitis interstitialis chronica multiplex kann, da sie schon makroskopisch in so markanter Weise zutage tritt, zu Irrtümern wohl kaum Anlaß geben. Etwas schwieriger kann indessen unter Umständen die Diagnose werden, wenn die Parasiten, z. B. Echinokokken, zugrunde gegangen sind.

Wenn somit auch der lokalen Eosinophilie bei der pathologisch-anatomischen Feststellung der gewöhnlich vorkommenden Erkrankungen der Leber der Schlachttiere eine praktische Bedeutung kaum beizumessen ist, so scheint uns die Tatsache, daß zooparasitäre Erkrankungen sich durch eine ausgeprägte lokale Eosinophilie auszeichnen, doch eine gewisse grundsätzliche Bedeutung in wissenschaftlicher Hinsicht zu besitzen. In Einklang mit den Arbeiten von Schleip (44), Dévé (5), Blunschy (4), Angeloff (2), Schütz (45), Fölger (12) zeigen nämlich die von uns erhobenen Befunde, daß lokale Eosinophilie eine regelmäßige Begleiterscheinung zooparasitärer Invasion bei Tieren[1]) ist. Es scheint allerdings bei Tieren (wie beim Menschen auch einzelne Pro-

[1]) Vielleicht mit Ausnahme des Hundes. Wir haben neuerdings durch Spiroptera sanguinolenta im Ösophagus des Hundes erzeugte Knoten sehr genau auf eosinophile Zellen untersucht, ohne jedoch solche gefunden zu haben.

zesse anderer Ätiologie zu geben, die mit bemerkenswerter lokaler Eosinophilie einhergehen können. Unter welchen Umständen lokale Eosinophilie auch bei nichtzooparasitären Erkrankungen auftritt, ist eine Frage, die zurzeit noch nicht endgültig zu beantworten ist, da erst eine verhältnismäßig geringe Anzahl pathologischer Prozesse speziell im Hinblick auf lokale Eosinophilie bei Tieren geprüft worden ist. Es sind dies in der Hauptsache die von uns oben erwähnten Erkrankungen der Leber, die in der Lunge vorkommenden Rotzknötchen, die Angeloff (2) untersuchte, die von Schleip (44) beschriebenen Fälle von Myositis typhosa und Myositis in der Nachbarschaft von Gangrän, sowie die schon oben erwähnten Fälle von nicht durch Distomen bedingten, chronischen interstitiellen Leberentzündungen, die Fölger (12) untersuchte.

Wie das Zustandekommen der lokalen Eosinophilie bei zooparasitären Erkrankungen zu erklären ist, darüber läßt sich zunächst nur theoretisieren. Jedenfalls scheint uns die Erklärung, die Ehrlich (10) gegeben hat, die meiste Beachtung zu verdienen. Mit Ehrlich möchten wir annehmen, daß gewisse Stoffe, die eine besondere chemotaktische Wirkung gerade auf die eosinophilen Zellen des Blutes besitzen, diese (und zwar in der Hauptsache nur diese) aus den Gefäßen herauslocken, derart, daß sie sich im Gewebe in größerer Zahl anhäufen und so das Bild der lokalen Eosinophilie entstehen lassen. Ehrlich sucht die chemotaktische Wirkung in „Zerfallsprodukten epithelialer und epitheloider Zellen“. Uns scheint indessen diese Annahme zur Erklärung der lokalen Eosinophilie bei zooparasitären Erkrankungen nicht ganz ausreichend zu sein. Denn Zerfallsprodukte von Gewebszellen kommen bei einer ganzen Reihe von Krankheiten, z. B. allen mit Nekrose und Degeneration einhergehenden Prozessen in Betracht, ohne daß wir hier immer lokale Eosinophilie antreffen. Vielmehr tritt diese auffällige Erscheinung in erster Linie bei Veränderungen zooparasitären Ursprungs auf, während viele Prozesse anderer Ätiologie ohne lokale Eosinophilie einhergehen. Daraus kann gefolgert werden, daß es bei den zooparasitären Erkrankungen nicht lediglich Zerfallsprodukte von Gewebszellen sind, die die Ursache der Anhäufung eosinophiler Zellen darstellen, daß hier vielmehr Stoffe in Frage kommen, die von den ins Gewebe eingedrungenen Parasiten herrühren, Stoffe, die auf die eosinophilen Zellen des Blutes chemotaktisch, anlockend wirken. Welcher Art diese Stoffe sind, ob sie

identisch sind mit den Giften, die von verschiedenen Forschern in der Leibessubstanz tierischer Parasiten nachgewiesen wurden, muß zunächst dahingestellt bleiben. Man braucht diese speziell auf die Eosinophilen chemotaktisch wirkende Substanzen ja nicht notwendigerweise zu den Giften im gewöhnlichen Sinne zu rechnen, hat ja beispielsweise Joest (24) bezüglich der Echinokokken, bei denen wir eine ausgesprochene lokale Eosinophilie fanden, konstatiert, daß in der Blasenflüssigkeit Gifte nicht vorhanden sind. Jedenfalls können wir im allgemeinen sagen, daß es wahrscheinlich Produkte des Stoffwechsels der Parasiten sein werden, die hier bei dem Zustandekommen der lokalen Eosinophilie als Ursache in Betracht zu ziehen sind.

Literatur.

1. Aldehoff, G., Beitrag zur Kenntnis der eosinophilen Zellen. Prager med. Wochenschrift 16. Jahrg., 1891, S. 93.
2. Angeloff, St., Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit. Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde Bd. 34, 1908.
3. Bettmann, S., Die klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 266, 1900.
4. Blunschy, J., Untersuchungen über die Veränderungen der Schleimhaut bei der Magen- und Darmstrongylose des Rindes. Inauguraldissertation, Zürich 1906.
5. Dévé, F., L'Eosinophilie locale des kystes hydatiques. Comptes rendus de la Société de Biologie Bd. 59, 1905, S. 49.
6. Dürbeck, W., Die Hepatitis cysticercosa des Schweines. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde Bd. 10, 1899, S. 32.
7. Ehrlich, P., Beiträge zur Kenntnis der granulierten Bindegewebszellen und eosinophilen Leukozyten. Archiv f. Anatomie und Physiologie Bd. 16, 1879, S. 167.
8. Ehrlich, P., Methodische Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leukozyten. Zeitschrift f. klinische Medizin Bd. 1, 1880, S. 553.
9. Ehrlich, P., Über die Bedeutung der neutrophilen Körnung. Charité-Annalen Bd. 12, 1885, S. 288.
10. Ehrlich, P., Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Berlin 1891.
11. Feldbausch, F., Über das Vorkommen von eosinophilen Leukozyten in Tumoren. Virchows Archiv Bd. 161, 1900, S. 1.
12. Fölger, A. F., Über lokale Eosinophilie (Gewebseosinophilie) bei zooparasitären Leiden. Zeitschrift f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere Bd. 4, 1908, S. 102.

13. Fuchs, E., Beiträge zur Kenntnis der Entstehung, des Vorkommens und der Bedeutung „eosinophiler" Zellen mit besonderer Berücksichtigung des Sputums. Deutsches Archiv f. klinische Medizin Bd. 63, 1899, S. 427.
14. Goldmann, E., Beitrag zur Lehre von dem malignen Lymphom. Zentralblatt f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie Bd. 3, 1892, S. 665.
15. Grawitz, E., Klinische Pathologie des Blutes. 2. Auflage, Berlin 1902.
16. Gütig, K., Ein Beitrag zur Morphologie des Schweineblutes. Archiv f. mikroskop. Anatomie Bd. 70, 1907, S. 629.
17. Guillebeau, A., Zur Histologie des multilokulären Echinokokkus. Virchows Archiv Bd. 119, 1890, S. 108.
18. Hemmrich, L., Über eosinophile Zellen in Schleimpolypen. Inauguraldissertation, Würzburg 1895.
19. Hirschfeld, H., Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukozyten. Virchows Archiv Bd. 149, 1897, S. 22.
20. Hirschfeld, H., Zur Kenntnis der Histogenese der granulierten Knochenmarkszellen. Virchows Archiv Bd. 153, 1898, S. 335.
21. Jaeger, A., Über die Bindegewebswucherung in der Rinderleber bei Distomatose. Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde Bd. 32, 1906, S. 65.
22. Jaeger, A., Die Teleangiektasis der Bovinen. Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde Bd. 33, 1907, S. 46.
23. Janowski, W., Beitrag zur Kenntnis der Granulation der weißen Blutkörperchen. Zentralblatt f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie Bd. 3, 1892, S. 449.
24. Joest, E., Studien über Echinokokken- und Zystizerkenflüssigkeit. Zeitschrift f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere Bd. 2, 1906, S. 10.
25. Kanter, J., Über das Vorkommen von eosinophilen Zellen im malignen Lymphom und bei einigen anderen Lymphdrüsenerkrankungen. Zentralblatt f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie Bd. 5, 1894, S. 229.
26. Kitt, Th., Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Auflage, Bd. 1, Stuttgart 1905.
27. Klein, St., Die Herkunft und die Bedeutung der Eosinophilie der Gewebe und des Blutes. Zentralblatt f. innere Medizin. 20. Jahrg., 1899, S. 97.
28. Leuckart, R., Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten. 2. Auflage, Bd. 1, 1. Abteilung, Leipzig und Heidelberg 1879—1886.
29. Leyden, Über die eosinophilen Zellen. Münchner med. Wochenschrift Bd. 38, 1891, S. 515.
29a) Lichtenheld, G., Über die Fertilität und Sterilität der Echinokokkenblasen bei Rind, Schwein, Schaf und Pferd. Zentralbl. f. Bakteriologie 1. Abt., Originale, Bd. 36, 1904, S. 546, S. 561; Bd. 37, 1904, S. 64.
30. Limasset, H., Essai sur l'Eosinophilie dans le Parasitisme vermineux chez l'Homme. Thèse, Paris 1901.
31. Meier, P., Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie. Zeitschrift für Tiermedizin Bd. 10, 1906, S. 1.
32. Meyer, K., Die klinische Bedeutung der Eosinophilie, Berlin 1905.

33. Michaëlis, L., Beiträge zur Kenntnis der Milchsekretion. Archiv f. mikroskop. Anatomie Bd. 51, 1898, S. 711,

34. Müller u. Rieder, Über das Vorkommen und die Bedeutung eosinophiler Zellen im zirkulierenden Blute des Menschen. Deutsches Archiv f. klinische Medizin Bd. 48, 1891, S. 336.

35. Neusser, H., Klinisch-hämatologische Mitteilungen. Wiener klinische Wochenschrift Bd. 21, 1893, S. 97.

36. Noesske, H., Eosinophile Zellen und Knochenmark, insbesondere bei chirurgischen Infektionskrankheiten und Geschwülsten. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 55, 1900, S. 211.

37. Oklntschitz, E., Über die Zahlenverhältnisse verschiedener Arten weißer Blutkörperchen bei vollständiger Inanition und bei nachträglicher Auffütterung (Versuche an Kaninchen) Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. 31, 1893, S. 383.

38. Ostertag, R., Über den Echinococcus multilocularis bei Rindern und Schafen. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin Bd. 17, 1891, S. 172.

39. Pappenheim, A., Von den gegenseitigen Beziehungen der farblosen Blutzellen zu einander. Virchows Archiv Bd. 159, 1900, S. 40.

40. Przewoski, E., Über lokale Eosinophilie beim Krebs nebst Bemerkungen über die Bedeutung der eosinophilen Zellen im allgemeinen. Zentralblatt f. allg. Pathologie und patholog. Anatomie Bd. 7, 1896, S. 177.

41. Rieder, H., Über das Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen. Münchner med. Wochenschrift Jahrg. 38, 1891, S. 259.

42. Sacharoff, N., Über die Entstehung der eosinophilen Granulationen des Blutes. Archiv f. mikroskop. Anatomie Bd. 45, 1895, S. 370.

43. Schaper, A., Die Leberegelkrankheit der Haussäugetiere. Deutsche Zeitschrift f. Tiermedizin Bd. 16, 1890, S. 1.

44. Schleip, K., Die Homberger Trichinosisepidemie und die für die Trichinosis pathognomische Eosinophilie. Deutsches Archiv f. klinische Medizin Bd. 80, 1904, S. 1.

45. Schütz, W., Bemerkungen zu der Arbeit über „Die grauen, durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit. Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde Bd. 34, 1908.

46. Schumann, K., Untersuchungen über Abszesse und abszeßähnliche Nekroseherde in der Leber des Kalbes. Inauguraldissertation. Leipzig 1908.

47. Seiler, Ein Beitrag zur Hepatitis cysticercosa des Schweines. Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde Bd. 30, 1904, S. 339.

40. Siawcillo, J., Sur les Cellules éosinophiles. Annales de l'Institut Pasteur Bd. 9, 1895, S. 289.

49. Stäubli, C., Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinosis und über die Eosinophilie im allgemeinen. Deutsches Archiv f. klinische Medizin Bd. 85, 1905, S. 286.

50. Stschastnyi, S. M., Über die Histogenese der eosinophilen Granulationen im Zusammenhang mit der Hämolyse. Zieglers Beiträge zur allg. Pathologie und patholog. Anatomie Bd. 38, 1905, S. 456.

51. Sultan, G., Über lokale Eosinophilie der Niere. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 82, 1906, S. 120.
52. Utendörfer, Über Leukozytose beim Rind unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit und Tuberkulose. Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde Bd. 33, 1907, S. 329.
53. Wagner, K. E., Zur Frage der eosinophilen Leukozytose bei Echinokokkus der inneren Organe. Zentralblatt f. innere Medizin 29. Jahrg., 1908, S. 129.
54. Wiendieck, K., Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei gesunden und mit kroupöser Pneumonie behafteten Pferden. Inauguraldissertation, Berlin 1906.
55. Wolff, A., Die eosinophilen Zellen, ihr Vorkommen und ihre Bedeutung. Zieglers Beiträge zur allg. Pathologie und patholog. Anatomie Bd, 28, 1900, S. 150.
56. Zappert, R., Über das Vorkommen eosinophiler Zellen im menschlichen Blute. Zeitschrift f. klinische Medizin Bd. 23, 1893, S. 227.
57. Zietzschmann, O., Über die azidophilen Leukozyten beim Pferd. Leipzig 1904.

Erklärung der Tafeln.

Fig. 1.

Makroskopisches Bild der Hepatitis interstitialis chronica multiplex.

Fig. 2.

Histologisches Bild der Hepatitis interstitialis chronica multiplex.

a Vom gewucherten Interstitium eingeschlossener Acinus.
b Herdförmige Zerstörung des Acinus.
c Verbreitertes Interstitium mit zahlreichen eosinophilen Zellen.
d Gewucherte Gallengänge im veränderten Interstitium.

Fig. 3.

Histologisches Bild des Echinococcus unilocularis.

a Kutikula.
b Radiärschicht.
c Intermediärschicht.
d Fibrillärschicht.
e Benachbartes Lebergewebe.
f Abgesprengte Leberzellen.

Fig. 4.

Histologisches Bild einer Blase des Echinococcus multilocularis.

a Kutikula.
b Riesenzellenschicht.
c Intermediärschicht.
d Fibrillärschicht.

Fig. 5.

Invasion von Cysticercus tenuicollis in die Leber.

Ziemlich frisch entstandene gangförmige Zerstörung des Lebergewebes.

a Gang, angefüllt mit Resten einer Blutung (in der Figur nicht deutlich sichtbar), Kerntrümmern, leukozytären Elementen, darunter zahlreiche eosinophile Zellen.

b Erhalten gebliebene Teile des benachbarten Lebergewebes.

Fig. 6.

Invasion von Cysticercus tenuicollis in die Leber.

a Älterer Gang, angefüllt mit Detritusmassen.

b Riesenzellen, an den Detritusmassen gelegen.

c Wall von Leukozyten und Fibroblasten.

d Gewucherte Gallengänge.

e Reste von Leberzellbalken.

f Periphere Leukozyten- und Fibroblastenschicht mit zahlreichen eosinophilen Zellen.

Fig. 7.

Invasion von Cysticercus tenuicollis in die Leber.

Alter, in Resorption und Vernarbung begriffener Gang.

a Reste der den Gang ausfüllenden Detritusmasse.

b Riesenzellen, an der Detritusmasse gelegen.

c Zellreiches neugebildetes Bindegewebe (junges Narbengewebe), das weniger zahlreiche eosinophile Zellen und

d gewucherte Gallengänge einschließt.

e Benachbartes Lebergewebe.

Fig. 8.

Distomatose der Leber.

Veränderung eines mittleren Gallenganges.

a Gallengang mit verdickter, zellig infiltrierter Wand, die zahlreiche gewucherte Drüsen aufweist.

b Gewuchertes Bindegewebe der Wand des Gallenganges und der Umgebung.

c Gewucherte kleine Gallengänge im Bindegewebe.

d Benachbartes Lebergewebe.

Fig. 9.

Distomatose der Leber.

Beginn der Wucherung des Interstitiums.

a Kleiner Gallengang mit verdickter Wand, zwischen dessen Epithelien und an deren Basis sich eosinophile Zellen befinden.

b Kleines Blutgefäß mit verdickter Wand.

c Zellig infiltriertes, neugebildetes junges Bindegewebe mit zahlreichen eosinophilen Zellen und

d gewucherten kleinsten Gallengängen.

e Benachbartes Lebergewebe.

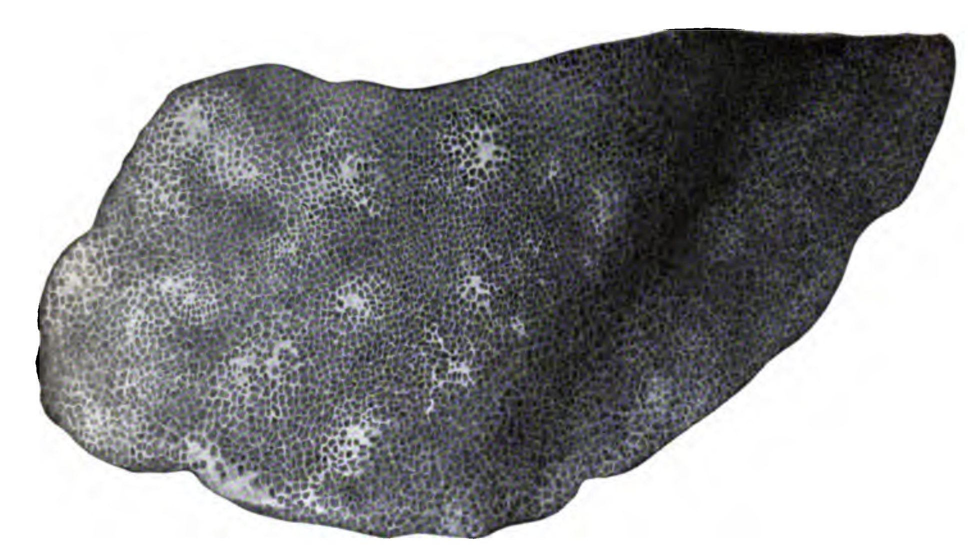


Fig. 1.

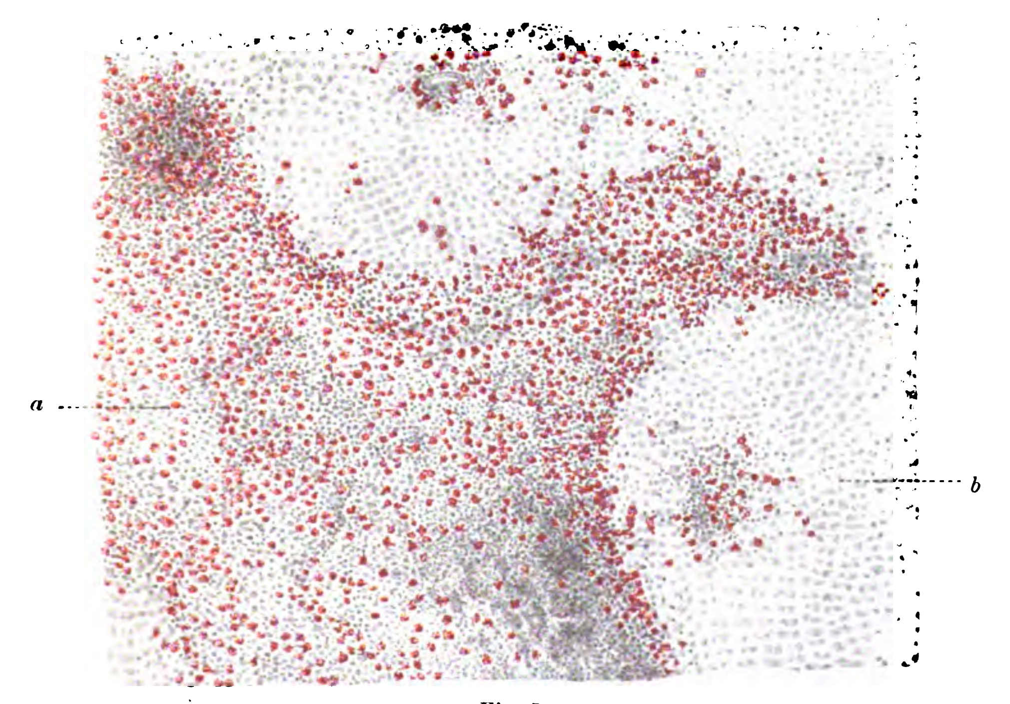


Fig. 5.

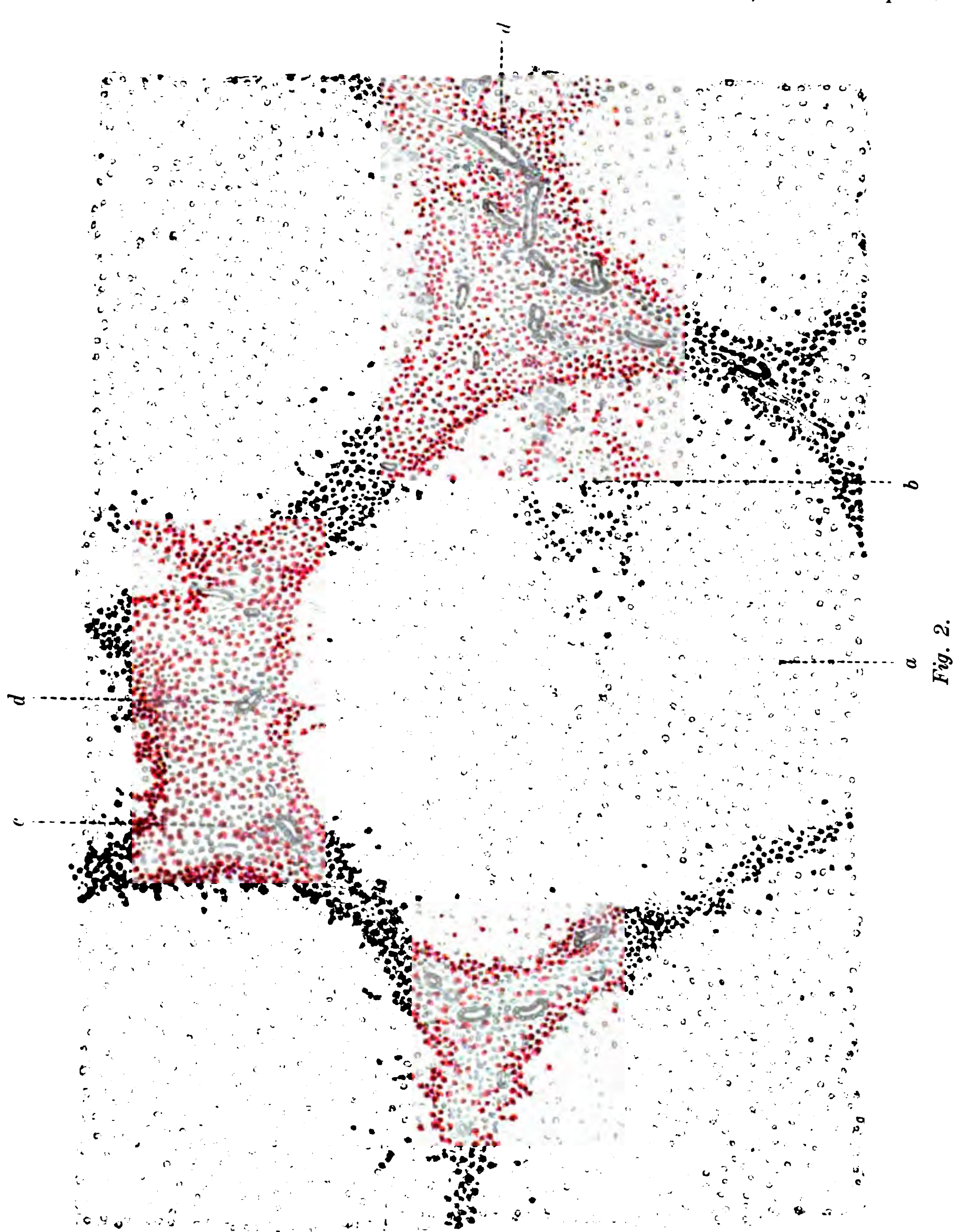


Fig. 2.

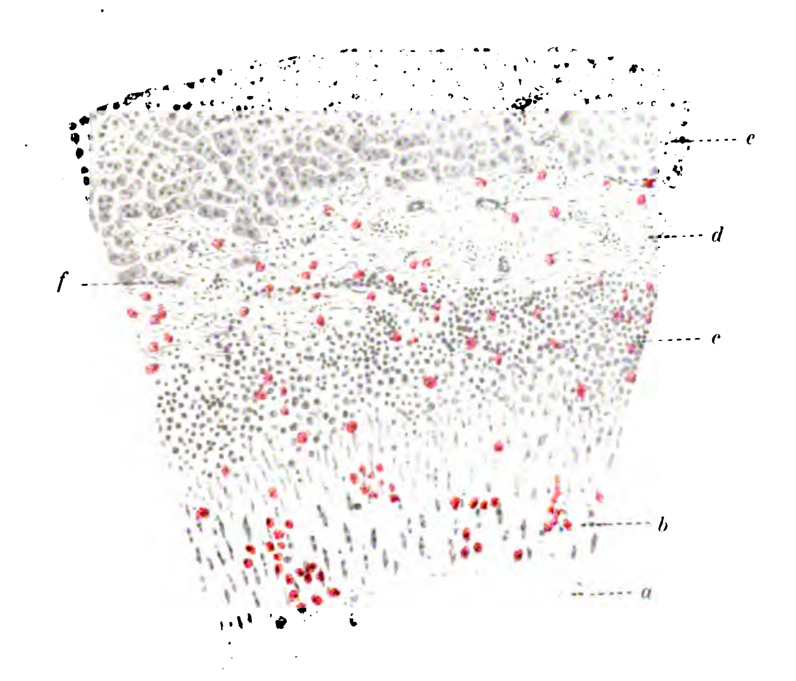


Fig. 3.

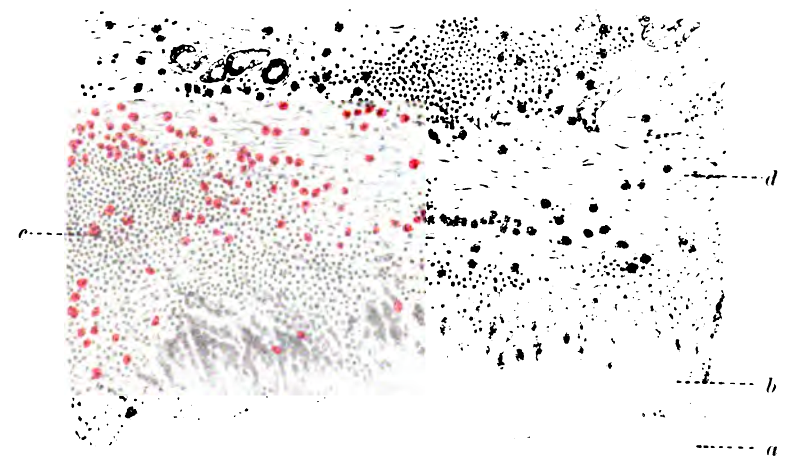


Fig. 4.

Joest u. Felber, Lokale Eosinophilie.

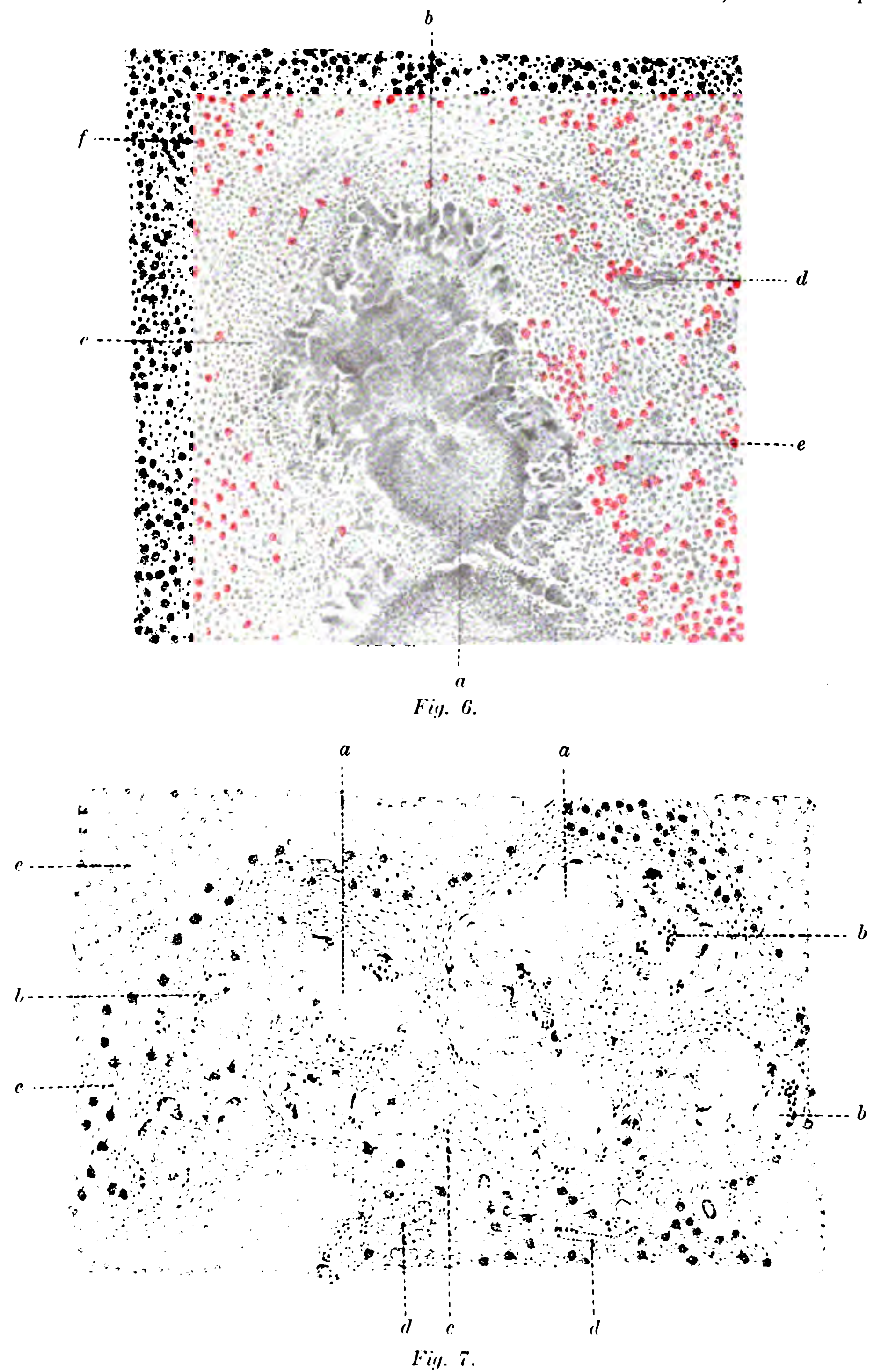


Fig. 6.

Fig. 7.

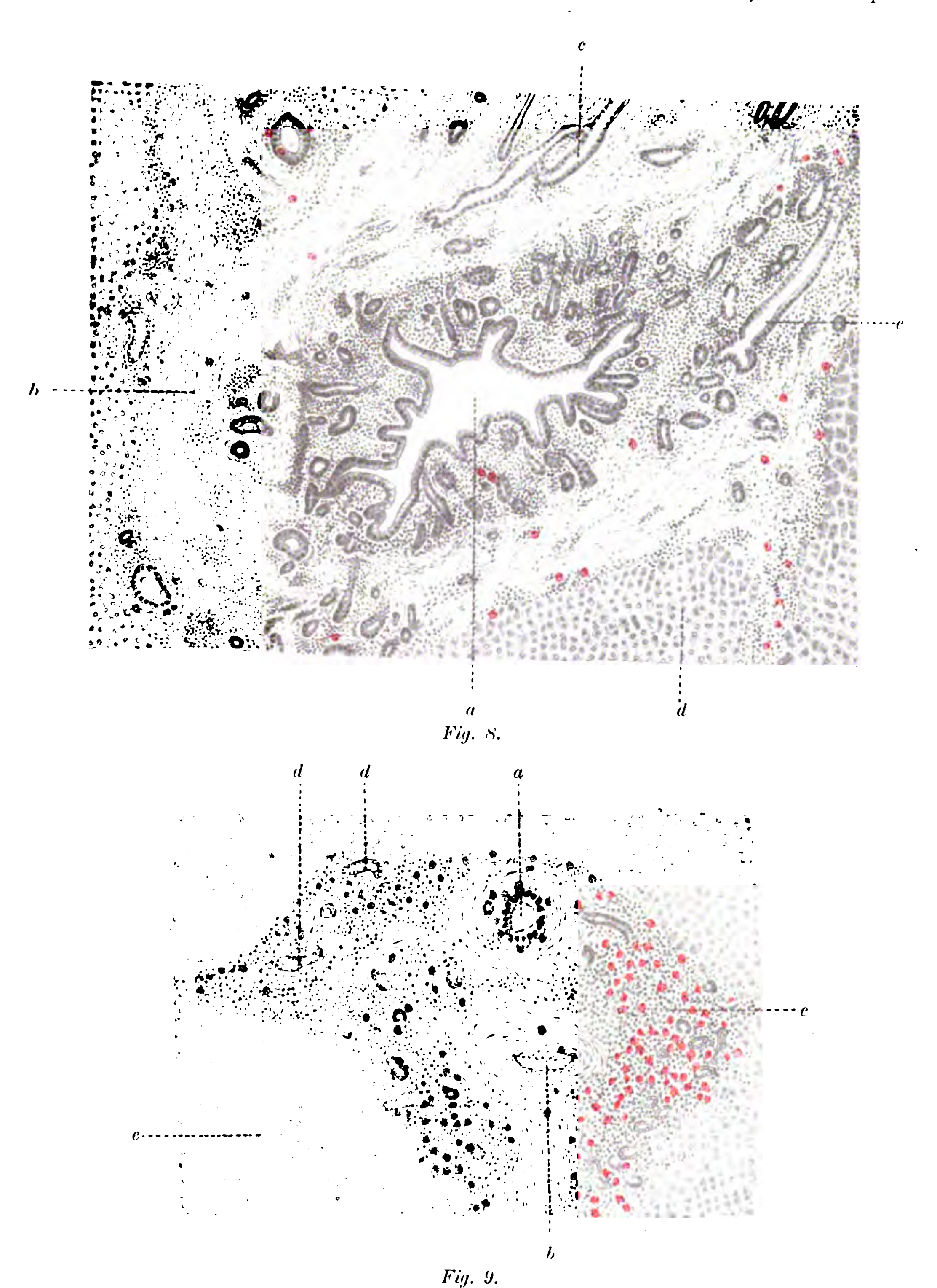


Fig. 8.

Fig. 9.

Ein neues Verfahren zur prophylaktischen Behandlung der Kälberruhr.

Von

Bezirkstierarzt K. Evers
in Waren (Mecklenburg).

Es dürfte wohl kaum einen Tierarzt geben, der in seiner Praxis nicht mit Kälberruhr zu tun hat und der nicht gehofft hätte, mit der Serumtherapie ein wirksames Heil- und Vorbeugungsmittel gegen diese Krankheit in die Hand zu bekommen. So lange wie es Kälberruhrsera gibt, habe ich diese angewandt. Ich habe Sera aus den verschiedensten Instituten bezogen und habe letzteren, um die Herstellung eines möglichst polyvalenten Serums (wie es nach den Forschungen von Jensen und Joest zur Bekämpfung der Krankheit erforderlich ist) zu fördern, eine große Anzahl Ruhrkadaver eingesandt. Das Endresultat meiner Versuche, die Kälberruhr mit Serum einzudämmen, ist indessen kein sehr günstiges gewesen. Bisweilen glaubte ich, günstige, ja sogar sehr günstige Erfolge verzeichnen zu können; wenn aber dann wieder die gefährliche Zeit (Dezember bis Februar) herankam, zeigte in den meisten Beständen kein Serum einen Erfolg. Die nicht geringen Kosten der Impfung waren in der Regel umsonst aufgewendet.

Vom praktischen Standpunkt aus glaube ich die Frage, aus welchem Grunde die Serumtherapie vielfach versagt, dahin beantworten zu müssen, daß die Kälberruhrbakterien dermaßen verschieden sind, daß ein für alle Fälle passendes Serum sich nicht herstellen läßt. Ferner glaube ich aber auch, daß die Virulenz des Infektionsstoffes bei längerem Herrschen der Seuche so groß wird, daß die Kraft des Serums nicht ausreicht, um das in dem Körper des Kalbes eingedrungene und stets von neuem wieder eindringende Virus unschädlich zu machen.

Auch die Nabelbehandlung nach Prof. Pfeiffer habe ich in sehr großem Umfang versucht und auch in einzelnen Ställen schein-

bare Erfolge erzielt. Mißerfolge waren sehr häufig. Letztere sind hier meiner Ansicht nach auf die unrichtige Voraussetzung, daß die Infektion bei der Kälberruhr nur vom Nabel aus zustande kommt, zurückzuführen. Schon Joest (diese Zeitschr. Bd. 1, S. 410) hat darauf hingewiesen, daß eine solche Voraussetzung nicht den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, und auch nach meiner Erfahrung kann eine Infektion per os in fast genau der gleichen Zeit eine Ruhrerkrankung bei Kälbern herbeiführen, wie eine Infektion vom Nabel aus.

Die Serumtherapie sowohl wie die Nabelbehandlung haben ohne Frage manches geleistet, aber ich glaube, man verlangt von beiden zu viel, und daher versagen diese Behandlungsmethoden in der Praxis, besonders während der gefährlichen Zeit, mehr oder weniger vollständig. Wenn kein Mittel der modernen Therapie helfen wollte, dann griffen die Landleute bei mir vielfach wieder zu dem alten Mittel, das Kalb bei der Mutter zu lassen und hatten, wie ich mich oft überzeugen konnte, vielfach recht gute Erfolge. Ja, ich habe eine günstige Wirkung bisweilen auch schon da gesehen, wo die jungen Kälber, ohne das Euter der Mutter erreichen zu können, lediglich an die Krippe mit der Mutter zusammen angebunden und aus dem Eimer getränkt wurden. Als sehr wesentlich erschien mir dabei, daß die neugeborenen Kälber nicht in die für sie bestimmte Kälberbucht verbracht wurden.

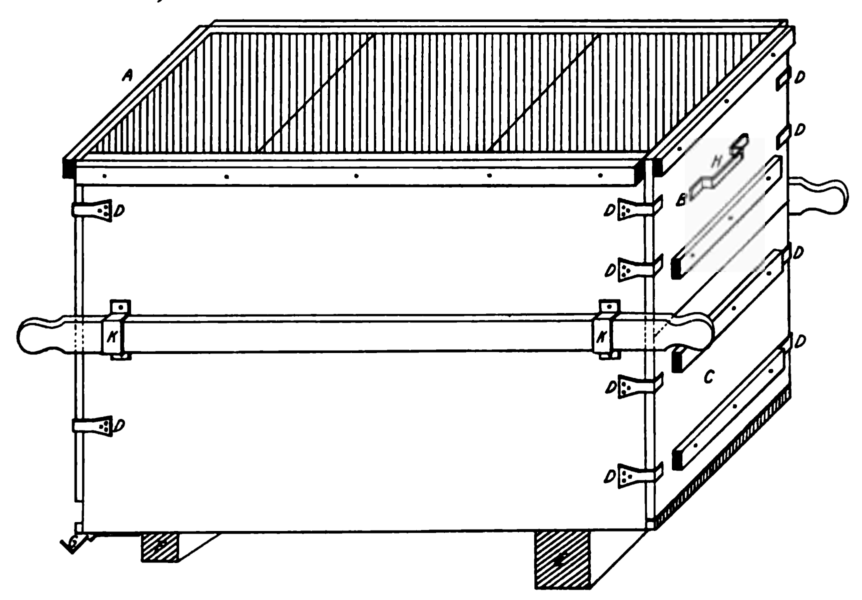
Gerade die Tatsache, daß unter diesen Umständen häufig die Ruhr nicht auftritt, gab mir Veranlassung, eine prophylaktische Behandlung der neugeborenen Tiere einzuleiten, die mich in diesem Jahre über Erwarten befriedigt hat.

Meine Behandlung besteht einzig und allein darin, das Kalb nach Möglichkeit vor der Ansteckung zu bewahren. Diese Behandlung haben vor mir zwar schon viele Tierärzte und Landwirte versucht, sie haben damit aber, soweit meine Kenntnis reicht, niemals nennenswerte Erfolge erzielt. In fast allen Lehrbüchern findet man bezüglich der Prophylaxis die Vorschrift der „Reinigung und Desinfektion der Stallungen, besonders der Kälberbuchten“. Die wiederholte wirkliche Reinigung und Desinfektion mit Kälberruhr infizierter Kälberbuchten halte ich während der Zeit, in der Kälber angesetzt werden, für eine Unmöglichkeit.

Meine einfache Behandlung der Kälberruhr (nicht der infektiösen Pneumonie) besteht seit einem Jahre lediglich

darin, daß ich die Kälber möglichst bald nach der Geburt in einen leicht zu reinigenden Kasten bringe und in diesem Kasten 4—5 Tage belasse. Durchaus notwendig ist es, daß die Kälber während dieser Zeit mit Muttermilch ernährt werden, und daß die Person, die die Tiere tränkt, saubere Hände hat.

Die Aufzucht der Kälber in einem Kasten ist vielfach versucht worden; sie wird in Holstein und Dänemark in vielen Ställen in der Weise ausgeführt, daß man kleine Kästen oder Buchten



Kasten zur prophylaktischen Behandlung der Kälberruhr.

herstellt, in denen nur ein Kalb Platz hat und bequem stehen kann. Diese Buchten sind nach hinten meistens nicht geschlossen; sie besitzen nach vorne eine runde Öffnung, durch die das Tier getränkt wird. Natürlich werden die Tiere in der Bucht mit einem Strick angebunden.

Diese mit dem Fußboden des Stalles fest verbundenen Kästen oder Buchten haben sich in meiner Praxis nicht bewährt. Sie vermochten besonders auch der Kälberruhr keinen merklichen Abbruch zu tun. Die von mir eingeführten Kästen (vgl. die Textfigur) sind dagegen beweglich und können an jedem beliebigen Platz des

Stalles aufgestellt werden. Im Viehstall werden die Kästen auf ein Rostgestell oder zwei Böcke (*E, F*) gestellt.

Jeder Kasten ist 1 m hoch, 40 cm breit und $1^1/_2$ m lang. Der Fußboden und die Wände bestehen aus gut gehobelten Brettern, die mit einer bleifreien Ölfarbe gestrichen sind. Die Wände und besonders der Boden dürfen keine Risse zeigen. Während die hintere Wand (*A*) nur aus einem etwa 1—2 cm von der Bodenfläche entfernt endenden Schieber besteht, wird die vordere Wand aus zwei je 50 cm hohen Schiebern (*B* u. *C*) gebildet, von denen der untere bis auf den Boden reicht. Die Schieber laufen nicht in einem Falz, sondern werden hinten durch vier, vorn durch 8 eiserne Winkel (*D*) gehalten.

Der Kasten muß hinten etwas niedriger gestellt werden, damit der Harn durch Vermittlung einer Rinne (*G*) leicht in das am hinteren, unteren Ende angebrachte Gefäß fließen kann. Beide Seitenwände werden am oberen Rande durch zwei Eisenstäbe fest miteinander verbunden. Am oberen Schieber befindet sich ein Handgriff (*H*), vermittelst dessen er leicht hoch gehoben werden kann, ohne die innere Wandfläche mit vielleicht unreinen Händen berühren zu müssen. Der Boden des Kastens wird am besten mit Torfmehl bestreut, doch können auch trockene Sägespäne, Spreu usw. verwendet werden. Zur Desinfektion des infektiösen Harns wird in dem am hinteren Ende des Kastens angebrachten Gefäß dauernd eine stark desinfizierende Flüssigkeit gehalten. Zum Zwecke des leichten Transportes des Kastens sind an seinen beiden Außenwänden je zwei Ringe oder Winkel (*K*), durch die geeignete Stangen zum Tragen geschoben werden können, angebracht.

Die Vorzüge dieser Kästen sind folgende:

1. Der Kasten kann jederzeit leicht und gründlich gereinigt und desinfiziert werden.

2. Der Harn fließt, soweit er nicht vom Streumaterial aufgesaugt wird, in ein Gefäß und wird hier unschädlich gemacht. So gelangt der Harn nicht in den Stall. Die geringe Kotmenge kann im Kasten verbleiben, sie wird bei täglicher frischer Einstreu das Tier nicht belästigen.

3. Das Kalb kann, wenn es sich nicht schon bei der Geburt infiziert hat, nicht mehr mit Kälberruhr angesteckt werden. Wenn aber das Kalb etwa schon infiziert in den Kasten kommt, dann kann wenigstens der Ansteckungsstoff nicht in den Stall gelangen oder auf andere neugeborene Kälber übertragen werden. Beim etwaigen Tode eines im Kasten befindlichen Kalbes wird der Kasten mit dem Kalbe aus dem Stall gebracht, der Kasten besonders gut gereinigt und desinfiziert und der Kadaver unschädlich beseitigt.

4. Das Kalb braucht nicht mit einem undesinfizierbaren Strick im Stalle angebunden zu werden.

Wenn die Kästen (auf einem größeren Gute müssen immer 4 bis 6 Kästen vorhanden sein) nicht im Gebrauch sind, werden sie zweckmäßig im Freien aufgestellt, damit Licht, Luft, Frost usw. ihre desinfizierenden Wirkungen ausüben können. In jedem Jahre werden die Kästen, wenn ihr Anstrich durch wiederholte Reinigung oder durch Witterungseinflüsse gelitten hat, neu angestrichen, wobei etwa entstandene Risse zu verkitten sind.

Die prophylaktische Behandlung der Kälberruhr mit Hilfe der von mir konstruierten Kästen habe ich im Winter 1907/08 auf elf großen Gütern durchgeführt, und ich habe in allen Ställen einen ausgezeichneten Erfolg gehabt. Ich möchte bemerken, daß auf den Versuchsgütern früher Serum- und Nabelbehandlung in Anwendung gekommen waren, aber in der kritischen Zeit versagt hatten. Sobald die Kastenbehandlung der Kälber begann, wurde natürlich kein Serum oder Nabelverband angewendet, sondern der Nabel nur einmal mit 15 proz. Bazillolglyzerin, und zwar möglichst bald nach der Geburt, bepinselt.

Im folgenden berichte ich kurz über die einzelnen Versuchsgüter.

Rittergut M. Bis zum 15. Januar waren achtzehn Kälber an der Ruhr gestorben. Am 15. Januar wurden 2 Kästen, am 1. Februar weitere zwei Kästen in Benutzung genommen. Von 18 in die Kästen eingestellten Kälbern starb nicht ein einziges an Ruhr, während von acht in der gewöhnlichen Kälberbucht gehaltenen Tieren alle eingingen.

Pachtgut C. Bis zum 4. Januar waren 12 Kälber an Ruhr gestorben. Serum- und Nabelbehandlung waren seit Jahren mit sehr geringem Erfolge angewendet worden.

Am 4. Januar wurde ein Kalb unmittelbar nach der Geburt in den Kasten gelegt, es blieb am Leben.

Ein am 6. Januar geborenes Kalb wurde in die gewöhnliche Kälberbucht gelegt, es starb am 8. Januar an Ruhr.

Am 9. Januar war der Kasten nach seiner Reinigung wieder benutzbar, er konnte sofort wieder mit einem Kalbe besetzt werden, das am Leben blieb.

Am 10. Januar wurde ein zweiter Kasten eingestellt und mit einem in der voraufgegangenen Nacht geborenen Kalbe besetzt. Das Kalb war etwa sechs Stunden alt, als es den Kasten bezog und hatte vorher etwa $1^1/_2$ Stunde in der gewöhnlichen Kälberbucht zugebracht; es starb am dritten Lebenstage. Seit acht Wochen dienen nunmehr drei Kästen zur Aufnahme der neugeborenen Kälber. Innerhalb dieses Zeitraumes sind 24 Kälber, ohne an Ruhr zu erkranken, in den Kästen aufgezogen worden.

Pachthof S. Vom 15.—28. Januar waren sechs Kälber an Ruhr gestorben, trotz Nabel- und Serumbehandlung, die auch im vorigen Jahr in der kritischen Zeit versagt hatten.

Am 29. Januar wurde ein Kasten eingestellt, der bis zum 26. März zwölf Kälber beherbergte. Es starb kein Kalb mehr an Ruhr. Von vier während des gleichen Zeitraumes geborenen und in der gewöhnlichen Kälberbucht gehaltenen Kälbern starben drei an Ruhr.

Pachthof R. Serum- und Nabelbehandlung versagten vollständig. In der Zeit vom 15. Dezember bis 15. Februar waren 18 Kälber geboren worden; von ihnen starben zwölf an Ruhr.

Am 15. Februar wurden zwei Kästen in Benutzung genommen. Bis zum 24. März konnten damit acht Kälber ohne Verlust aufgezogen werden, während fünf in der gewöhnlichen Kälberbucht befindliche Tiere an Ruhr erkrankten und starben.

Genau die gleichen Resultate erreichte ich auf den übrigen Gütern. Es blieben auf diesen Gütern, auf denen je ein bis vier Kästen in Benutzung standen, 85 im Kasten gehaltene Kälber am Leben, während vier Kasten- und 36 Kälberbuchtkälber an Ruhr starben.

Wenn man an der Hand dieses Tatsachenmaterials prüft, wodurch sich die günstigen Resultate erklären lassen, dann kann man nur zu dem Schluß kommen, daß diese lediglich durch die Anwendung des leicht und zuverlässig zu reinigenden und zu desinfizierenden Kastens erreicht wurden. Die erzielten Ergebnisse scheinen mir aber andererseits dafür zu sprechen, daß die hauptsächliche Infektionsquelle bei der Kälberruhr in der infizierten gemeinsamen Kälberbucht zu suchen ist. Würde die Infektionsgefahr im Stalle im allgemeinen ebenso groß sein, dann könnten bei der Aufzucht im Kasten keine so guten Erfolge erreicht werden.

Die Aufzucht im Kasten verhindert aber auch, daß Kälberruhrbakterien bei dem Mangel von neuen Kälberpassagen so virulent zu werden vermögen, daß sie eine eigentliche Stallseuche hervorzurufen imstande sind. Bei fortgesetzter Aufzucht der Kälber im Kasten kann somit nach einiger Zeit kaum noch stark virulenter Ansteckungsstoff im Stalle vorhanden sein.

Ich glaube, die vorbeschriebene Art der Bekämpfung der Kälberruhr sehr empfehlen zu können; denn sie ist billig und liefert sichere Resultate.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin.)

Untersuchungen über die phagozytosefördernde Wirkung verschiedener Sera auf einige Bakterien der hämorrhagischen Septikämie.

Von

Dr. R. Broll, wissenschaftl. Hilfsarbeiter am Institut.

und

Dr. St. Angeloff, Staatstierarzt aus Sofia.

Die in der neuesten Zeit erschienenen Arbeiten über Opsonine und deren Bedeutung für die Serumtherapie veranlaßten uns, das opsonische Verhalten verschiedener Sera zu den Schweineseuchebakterien und zu anderen zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie gehörigen Bakterien zu prüfen. Es gelangten zur Untersuchung die Schweineseuchebakterien, die Geflügelcholera-, die Wild- und Rinderseuchebakterien und die Bakterien der septischen Pneumonie der Kälber.

Bevor wir an die Ausführung dieser Versuche gingen, schien es uns von großer Wichtigkeit zu sein, zunächst festzustellen, in welcher Weise die Schweineseuchebakterien durch das Schweineseucheserum in vivo beeinflußt werden, ob die Bakterien durch Bakteriolyse beseitigt werden oder der Phagozytose anheimfallen. Zu diesem Versuch benutzten wir das polyvalente Schweineseucheserum von Gans (Frankfurt a. M.). Das Serum war frisch vom Pferde entnommen, hatte ein Titer von 0,005 und enthielt keine Konservierungsmittel. Der Schweineseuchestamm war durch mehrmalige Tierpassagen virulent gemacht worden. Die tödliche Dosis betrug für Meerschweinchen bei intraperitonealer Injektion 0,01 Öse. Die zu diesem Versuch benutzten Meerschweinchen wogen etwa 250 g.

Meerschw. I erhielt 1 ccm normales Pferdeserum und gleich-

zeitig $^1/_{10}$ Öse einer 24 stündigen Schweineseuchekultur intraperitoneal eingespritzt.

Meerschw. II in derselben Weise 1 ccm polyvalentes Serum und $^1/_{10}$ Öse Kultur.

Nach 20 Minuten wurde mittelst Kapillarröhrchen Exsudat aus der Bauchhöhle entnommen und im hängenden Tropfen untersucht. Während im Exsudat vom Meerschw. I eine große Anzahl freier Bakterien zu sehen war, konnten in dem vom Meerschw. II im Gesichtsfelde nur etwa 3—4 extrazelluläre Bakterien beobachtet werden; die übrigen befanden sich in den Leukozyten, die mit Bakterien vollgepfropft waren. Die Untersuchung des Exsudats, das nach weiteren 20 Minuten entnommen worden war, ergab, daß die Anzahl der freien Bakterien bei Meerschw. I noch zugenommen hatte, während bei Meerschw. II solche nicht mehr zu sehen waren. Meerschw. I starb nach 20 Stunden an Schweineseuche, Meerschw. II blieb am Leben. Gleichzeitig wurde das Exsudat auf Deckgläschen ausgestrichen und nach 15 Minuten langer Fixierung in Methylalkohol gefärbt. Zur Färbung wurde eine alte Methylenblaulösung für die Romanowski-Färbung benutzt. In dem nach 20 Minuten aus Meerschw. II hergestellten Exsudatausstrich waren in jedem Gesichtsfelde etwa 3—4 freie Bakterien zu sehen; eine Veränderung derselben im Aussehen konnte weder im hängenden Tropfen noch im gefärbten Präparat festgestellt werden. In dem nach 40 Minuten entnommenen Exsudat waren freie Bakterien nicht mehr vorhanden. Die Leukozyten aber waren in beiden Fällen mit Bakterien vollgepfropft. Dagegen waren in den aus Meerschw. I angefertigten Exsudatausstrichen freie Bakterien in großer Anzahl vorhanden, in den Leukozyten aber konnten keine nachgewiesen werden. Dieser Versuch ist noch dreimal wiederholt worden und führte jedesmal zu demselben Ergebnis.

Aus diesen Versuchen ist zu schließen, daß das polyvalente Schweineseucheserum nicht eine bakterizide oder bakteriolytische, sondern nur eine opsonische Wirkung besitzt.

Diese Versuche über Phagozytose in vitro wurden nach der von Neufeld und Rimpau[1]) angegebenen Methode angestellt. Die Gewinnung der Leukozyten geschah in folgender Weise:

[1]) Deutsche mediz. Wochenschrift, 1904, S. 1458 und Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1907 (Neufeld und Hüne).

Etwa 250 g schweren Meerschweinchen wurden 6 ccm Bouillon, der eine Messerspitze Aleuronat zugesetzt war, intraperitoneal eingespritzt. Nach 20 Stunden wurden die Tiere getötet, und aus der eröffneten Bauchhöhle wurde das Exsudat mittelst Pipetten aufgesogen, in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und kurze Zeit zentrifugiert. Nach dem Abgießen der überstehenden Flüssigkeit wurden die Röhrchen mit derselben Menge Kochsalzlösung angefüllt, leicht geschüttelt und wieder zentrifugiert. Dieses Verfahren wurde drei- bis viermal wiederholt, bis die überstehende Flüssigkeit klar war. Zuletzt wurden die Leukozyten in einigen Kubikzentimetern Kochsalzlösung aufgeschwemmt und auf Beweglichkeit unter dem Mikroskop im Thermostaten geprüft. Stets zeigten sie eine lebhafte Eigenbewegung, die sich durch Ausstrecken und Einziehen von dornähnlichen Fortsätzen kundgab. Die Aufschwemmung der Bakterien wurde in der Weise hergestellt, daß wir zwei Ösen einer 24 stündigen Agarkultur in 1 ccm Bouillon durch Verreiben, Schütteln und Filtrieren gleichmäßig verteilten. In Reagenzröhrchen von 1 ccm Weite wurden zunächst zwei Tropfen von der Leukozyten-Aufschwemmung, dann ein Tropfen des zu prüfenden frischen Serums, das kein Konservierungsmittel enthielt, gebracht; zuletzt wurde ein Tropfen der Bakterienaufschwemmung hinzugesetzt, und das Genze geschüttelt. Um gleich große Tropfen zu bekommen, benutzten wir Kapillarröhrchen von gleicher Weite. Die so beschickten Röhrchen blieben zwei Stunden im Brutschrank bei 37° C. Zur Herstellung der Ausstrichpräparate verwandten wir den Bodensatz. Die Fixierung und Färbung geschah in der schon oben angegebenen Weise und auch nach der Pappenheimschen Methode mit Methylgrün und Pyronin. Die Stärke der Phagozytose drückten wir durch Angabe des phagozytären Index aus, eine Zahl, die wir dadurch erhielten, daß wir die Bakterien in 25 Leukozyten zusammenzählten und dann durch 25 dividierten. Zu bemerken ist noch, daß trotz gleicher Bedingungen die phagozytäre Kraft der Leukozyten von verschiedenen Meerschweinchen oft wechselte. Für einen gleichmäßigen Ausfall der Versuche ist die Anzahl der Bakterien von großer Wichtigkeit. Wir verwendeten bei allen unseren Versuchen, die mehrere Male wiederholt wurden, stets die Aufschwemmung einer Normalöse in 2 ccm Bouillon.

Versuch I. (Schweineseuchebakterien).

Serum	Normales Rinderserum	Normales Pferdeserum	Schweineseuche-Immunserum, unverdünnt	Dasselbe, Verdünnung 1:10	Verdünnung 1:50	Verdünnung 1:100
Phagoz. Index	0,3	0,4	4,3	1,5	0,8	0,5

Serum	Normales Schweineserum	Serum von einem an Schweineseuche erkrankten Schwein	Dasselbe Verdünnung 1:10	Dasselbe Verdünnung 1:50	Kontrolle mit Kochsalzlösung
Phagoz. Index.	0,5	0,2	0,3	0,2	0,1

Aus diesem Versuch geht hervor, daß die Schweineseuchebakterien schon durch normale Sera, Rinderserum, Pferdeserum und Schweineserum, opsonisch beeinflußt werden, allerdings nur in geringem Grade. Das polyvalente Schweineseucheserum dagegen hat eine starke opsonische Wirkung, die noch bei einer Verdünnung von 1 : 50 hervortritt. Das Serum von einem mit akuter Schweineseuche behafteten Schwein wirkt schwächer opsonisch als das normale Schweineserum. Dieser Umstand ist übereinstimmend mit den von Wright und anderen gemachten Beobachtungen, daß im Anfang der Erkrankung die Menge der Opsonine im Blute abnimmt. Es wird dies bekanntlich als negative Phase bezeichnet. Die zur Kontrolle an Stelle des Serums verwendete physiologische Kochsalzlösung war für die Phagozytose ohne Einfluß.

Im folgenden Versuch wurde die Einwirkung des normalen Pferdeserums und des polyvalenten Schweineseucheserums auf andere zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie gehörige Bakterien geprüft.

Versuch II.

(Schweineseuche-, Geflügelcholera-, Wild- und Rinderseuchebakterien und Bakterien der infektiösen Pneumonie.)

a) Polyvalentes Schweineseucheimmunserum.

Bakterien	Schweineseuche	Geflügelcholera	Wild- und Rinderseuche	Infektiöse Pneumonie	Kontrolle mit NaCl-Lösung
Index	3,9	2,8	0,9	0,2	0,1

b) Normales Pferdeserum.

Bakterien	Schweineseuche	Geflügelcholera	Wild- und Rinderseuche	Infektiöse Pneumonie	Kontrolle mit NaCl-Lösung
Index	0,6	0,3	0,5	0,2	0,0

Auffallend ist in diesem Versuch die Tatsache, daß außer den Schweineseuchebakterien auch die Geflügelcholerabakterien, wenn auch in etwas geringerem Grade, von dem Schweineseucheimmunserum deutlich beeinflußt werden. Die opsonische Wirkung des polyvalenten Serums auf die Wild- und Rinderseuchebakterien ist ganz gering, während die Kälberpneumoniebakterien sich in diesem Versuch ebenso wie beim Normalserum verhalten.

Im Versuch III wurden noch vier weitere Schweineseuchestämme, die wir aus eingesandten Schweineseuchelungen gezüchtet hatten, geprüft. Die kleinen Unterschiede des opsonischen Verhaltens der Sera zu denselben könnte vielleicht ihre Erklärung in der verschiedenen Virulenz oder der Polyvalenz der Stämme finden.

Versuch III.
(Schweineseuchestamm 1; 2; 7 und 10).

a) Polyvalentes Schweineseucheserum.

Stämme	1	2	7	10
Phagozyt. Index	4,0	4,4	5,0	3,7

b) Normales Pferdeserum.

Stämme	1	2	7	10
Phagozyt. Index	0,9	0,5	1,2	1,0

Im folgenden Versuch wurde Serum von Meerschweinchen benutzt, die gegen Schweineseuche aktiv immunisiert worden waren. In dem einen Falle waren die Meerschweinchen mit Schweineseuchebakterien vorbehandelt, die durch 20 Stunden langes Erhitzen auf 52° C abgetötet worden waren, im zweiten Falle waren den Meerschweinchen Schüttelextrakte zur Immunisierung eingespritzt worden.

Versuch IV.

a) (Serum von mit abgetöteten Bakterien immun. Meerschweinchen).

Bakterien	Schweineseuche	Geflügelcholera	Wild- und Rinderseuche	Infektiöse Pneumonie
Index	3,2	3,4	2,2	1,4

b) (Serum von mit Schüttelextrakten immun. Meerschweinchen).

Bakterien	Schweineseuche	Geflügelcholera	Wild- und Rinderseuche	Infektiöse Pneumonie
Index	2,0	2,2	1,7	1,6

c) Normales Meerschweinchenserum.

Bakterien	Schweine-seuche	Geflügel-cholera	Wild- und Rinderseuche	Infektiöse Pneumonie
Index	0,6	1,1	0,9	0,9

d) Kontrolle mit NaCl-Lösung.

Bakterien	Schweine-seuche	Geflügel-cholera	Wild- und Rinderseuche	Infektiöse Pneumonie
Index	0,1	0,0	0,2	0,0

Abgesehen davon, daß das Serum von Meerschweinchen, die mit abgetöteten Bakterien vorbehandelt waren, stärkere opsonische Wirkung besaß als das von mit Schüttelextrakten vorbehandelten, haben auch diese Sera die Wild- und Rinderseuche-Bakterien und die Bakterien der infektiösen Pneumonie stärker beeinflußt als das polyvalente Schweineseucheserum dieselben Bakterien im Versuch II. Bei Prüfung des normalen Meerschweinchenserums erhielten wir höhere Zahlen als bei Verwendung anderer normaler Sera, wie Pferde-, Rinder- und Schweineserum. Homologes Serum scheint also auf die Leukozyten stärker einzuwirken als fremdartiges Serum.

Versuch V.

(Leukozyten von nicht vorbehandelten Meerschweinchen.)

Serum	Schweine-seuchestamm 2	Schweine-seuchestamm 7	NaCl-Kontrolle
Polyv. Schweineseucheserum	4,5	5,0	0,1
Dasselbe inaktiviert	1,2	1,0	0,0
Normales Rinderserum	0,3	0,2	0,0
Normales Pferdeserum	0,4	0,5	0,1
Serum von Meerschweinchen, die mit Schüttelextrakten vorbehandelt waren .	1,7	1,8	0,1

Im Versuch V sind Leukozyten von nicht vorbehandelten Meerschweinchen und im Versuch VI solche von Meerschweinchen, die durch Impfung mit polyvalentem Serum und durch eine spätere Nachimpfung mit virulenten Kulturen gegen Schweineseuche im-

Versuch VI.

(Leukozyten von gegen Schweineseuche immunisierten Meerschweinchen.)

Serum	Stamm 2	Stamm 7	NaCl-Kontrolle
Polyv. Schweineseucheserum	5,6	6,0	0,0
Dasselbe inaktiviert	1,5	1,8	0,1
Normales Rinderserum	0,2	0,3	0,1
Normales Pferdeserum	0,5	0,3	0,0
Serum von Meerschweinchen, die mit Schüttelextrakten vorbehandelt waren .	2,0	2,5	0,0

munisiert worden waren, zur Verwendung gekommen. Die von vorbehandelten Meerschweinchen stammenden Leukozyten haben hier eine stärkere Phagozytose gezeigt, sowohl bei Verwendung des polyvalenten Serums, des inaktivierten polyvalenten Serums, als auch des Serums, das von Meerschweinchen stammte, die mit Schüttelextrakten immunisiert worden waren. Von vier von uns angestellten, diese Frage behandelnden Versuchen sind drei übereinstimmend mit obigem Versuch ausgefallen, nur in einem Falle war ein Unterschied zwischen Leukozyten von normalen und gegen Schweineseuche immunisierten Meerschweinchen nicht zu erkennen. Diese Versuche beweisen ferner, daß die Opsonine nicht hitzebeständig sind. Denn das $^1/_2$ stündige Erwärmen des polyvalenten Serums auf 60° C (inaktiviertes Serum) hat genügt, die opsonische Wirkung, wenn auch nicht vollständig aufzuheben, so doch sehr stark herabzusetzen.

Referate.

Infektionskrankheiten.

Loeb, O., u. Michaud, L., Über die Verteilung des Jods bei tuberkulösen Tieren.

(Biochem. Zeitschr., Bd. 3, 1907, S. 307—314.)

Die an Kaninchen und Meerschweinchen ausgeführten Versuche zeigen, daß das tuberkulöse Gewebe Jodverbindungen in verstärktem Maß absorbiert. Hiermit ist eine weitere Stütze für die Jakobysche Hypothese (Ablenkung von Arzneistoffen in das erkrankte Gewebe) gefunden worden. Die erkrankten tuberkulösen Gewebe enthalten dieses Jod nicht in einer in Alkohol unlöslichen organischen Verbindung (Eiweißverbindung). *Scheunert (Dresden).*

Fraenkel, C., Über die Wirkung der Tuberkelbazillen von der unverletzten Haut aus.

(Hygien. Rundschau, Bd. 17, Nr. 15.)

Verf. versuchte dadurch Meerschweinchen mit Tuberkulose zu infizieren, daß er denselben etwa den 50. Teil einer Tuberkelbazillenkultur (auf Glyzerinblutserum) auf die rasierte Bauchhaut aufrieb. Von 22 Versuchstieren gingen 21 nach $2^1/_2$ bis 10 Monaten an Tuberkulose zugrunde; an der Eintrittsstelle der Tuberkelbazillen ließ sich keine Veränderung nachweisen. Bei dem negativ ausgefallenen Versuch war eine abgeschwächte Kultur verwendet worden. *Krautstrunk (Bonn).*

King, Walther, E., Houghton, M., A., and E., M., A simplified method of diagnosing glanders by agglutination.

(Americ. Veterinary Review, 1907, Nr. 2, S. 178—191.)

Da das Blutserum normaler Pferde in einer Verdünnung bis zu 1 : 200, in seltenen Fällen noch bis 1 : 500 agglutiniert, so haben die Verff. die Agglutinationsprobe in der Weise zu vereinfachen versucht, daß sie nur Prüfungen in Verdünnungen von 1 : 200, 1 : 500, 1 : 800, und 1 : 1200 vornahmen. Eine weitere Vereinfachung glaubten sie in der Sammlung und Aufbewahrung des Serums in sterilen Scheibchen von Filtrierpapier (nach Carrol) zu finden. Sie nahmen hierzu runde, gleich starke Scheibchen von Filtrierpapier von verschiedenen Durchmessern (7,4 mm,

4,6 mm, 3,7 mm und 3 mm) und tränkten diese vollkommen mit dem Serum der zu untersuchenden Blutprobe. Dem Flächeninhalt entsprechend enthielten die einzelnen Scheibchen verschiedene Mengen Serum ($^{3}/_{200}$, $^{3}/_{500}$, $^{3}/_{800}$ und $^{3}/_{1200}$ ccm). Nachdem sie 4 Reagenzgläschen mit je 3 ccm Testflüssigkeit (hergestellt nach der Methode Schütz und Mießner) gefüllt hatten, brachten sie in jedes Röhrchen eins von den mit den verschiedenen Mengen Serum getränkten Scheiben und ließen sie einige Minuten untertauchen. Nachdem sich das Serum in der Testflüssigkeit verteilt hat, werden die Scheiben durch leichtes Kippen der Röhrchen, indem sie dann etwas höher der Seitenwand des Glases anhaften, wieder aus der Testflüssigkeit entfernt. Des weiteren haben die Verff. zu Kontrollzwecken noch zwei Röhrchen, eins mit vollständig agglutiniertem, das andere mit nicht agglutiniertem Serum den Proben beigegeben. Alle diese Vorzüge haben sie dann in einen Agglutinationsapparat (Glanders Agglutometer) vereinigt. Dieser besteht aus Reagenzröhrchen für mehrere Proben, 4 kleinen Glastuben, für die entsprechenden Papierscheibchen und aus einer größeren Flasche zur Aufnahme von Testflüssigkeit. Der Eintritt der Reaktion soll nach 24 Stunden beginnen, das Ende mit 48 Stunden erreicht sein. Tabellarisch geben die Verff. zum Schluß die Verhältnisse der Reaktionen mittelst Pipettierens und bei Anwendung der Serumscheiben, nebst gleichzeitiger Angabe der Malleinreaktionen wieder. Während die Agglutinationsproben sich fast decken, gibt die Malleinreaktion ein vollständig anderes Bild ab. Was die Beurteilung der Proben betrifft, so fällt diese ziemlich mit der von Schütz und Mießner empfohlenen zusammen.

Sustmann (Dresden).

Todd, C., Some Experiments on the Filtration of Cattle Plague Blood.

(The Journal of Hygiene, Vol. 7, 1907, S. 570—580.)

Die in der Literatur vorhandenen, sich widersprechenden Angaben über die Filtrierbarkeit des Erregers der Rinderpest veranlaßten den Verf., bei einem Ausbruch der Seuche in Ägypten hierüber Untersuchungen anzustellen. Das für die Versuche verwandte virulente Blut wurde defibriniert und mit dem 5fachen Volumen 0,8proz. Kochsalzlösung verdünnt und mit Kulturen des Erregers vermischt. Ein Teil der Flüssigkeit wurde durch ein engporiges Berkefeld-Filter langsam filtriert, der andere Teil durch ein weitporiges Filter schnell. In beiden Fällen passierten die Bazillen das Filter nicht, wie nachfolgende Verimpfungen des Filtrates ergaben. Dasselbe Ergebnis wurde bei Gebrauch eines Chamberland-Filters erzielt. In letzterem Falle wurde das mit virulentem Blut gefüllte Filter in die Bauchhöhle eines Rindes gebracht.

Hoffmann (Breslau).

Parasitäre Krankheiten.

Bouffard, G., Sur l'étiologie de la Souma, trypanosomiase du Sudan français.

(Compt. rend. de la Soc. de Biologie, Bd. 62, 1907, S. 71.)

Der Erreger der Souma[1]), das Trypanosoma Cazalboui (Laveran 1906) ist dadurch charakteristisch, daß er für verschiedene Wiederkäuer sehr pathogen ist, während Affen, Hunde und Nager refraktär sind. Der Verf. glaubt, daß von den beiden Stechfliegen Tabanus und Stomoxys letztere der Übertragung zu beschuldigen ist, da sie im Sudan ungemein verbreitet ist.

Aus dem Versuchsprotokoll ist nicht zu ersehen, ob eine Entwicklung im Insekt stattfindet oder ob eine rein mechanische Übertragung hervorgerufen wurde. *Sieber (Hamburg).*

Nuttall, G. H. F. and Graham-Smith, Canine Piroplasmosis VI.

(The Journal of Hygiene, Vol. 7, 1907, Nr. 2, S. 232—272.)

Die Entwicklung des Piroplasma canis im Blut ist folgende: Der freie, birnförmige Parasit, der am zugespitzten Ende eine dichte, am abgerundeten Ende eine lose Chromatinmasse besitzt, tritt in ein Blutkörperchen ein und nimmt in demselben eine rundliche Form an. Darauf wird er größer und zeigt aktive, amöboide Beweglichkeit. Nach einem kurzen Ruhezustand entsendet er zwei Fortsätze. In letztere werden von dem Chromatin, deren Teile sich bis zum Übergang in die amöboide Form vereint hatten, zwei dünne Stränge entsandt. Die beiden Fortsätze wachsen zu birnförmigen Parasiten aus, wobei der ursprüngliche Teil des Parasiten allmählich abnimmt und schließlich ganz verschwindet. Die größte Masse des Chromatins teilt sich beim Auswachsen der beiden Fortsätze in zwei Teile. die in den letzteren übergehen. Sie bilden die am spitzen Ende der neugebildeten Parasiten liegenden kompakten Massen, während die vorher entsandten Chromatinstränge zu den am abgerundeten Ende gelegenen loseren Massen werden. Durch Ruptur des Blutkörperchens werden die beiden neugebildeten Parasiten frei und suchen nun in neue Blutkörperchen einzudringen. Gelingt ihnen dies nicht, so gehen sie zugrunde. Geringe Abweichungen kommen vor, doch wurde niemals die Bildung von Gameten beobachtet. *Hoffmann (Breslau).*

Jowett, W., Note on the occurrence of flagellated organism in the liver of the pigeon.

(The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Vol. 20, 1907.)

Verf. fand in der Leber zweier junger Tauben eine Anzahl fester, runder, gelb gefärbter Knötchen von der Größe einer Erbse oder ein

---

[1]) Vgl. auch Bd. 2, S. 273 dieser Zeitschrift: Cazalbou, L., La Souma.

wenig größer. Die Mehrzahl war scharf umschrieben, nur wenige konfluierten mit der Nachbarschaft. Bei der Untersuchung derselben fanden sich in den Knoten bewegliche Organismen, die wahrscheinlich zur Spezies Monocercomonas hepatica Rivolta gehören. Die Leber mit den Knötchen und die Protozoen sind durch Photogramme anschaulich gemacht.

Knuth (Berlin).

Penning, C. A., Piroplasmosen in Nederlandsch Indië. (Piroplasmosen in Niederländisch-Indien.)

(Veeartsenijkundige Bladen voor Ned. Indië, Deel 18, Afl. 1 und 2, 1906, S. 102. Vorläufige Mitteilung.)

Verf. sah eine neue Form von Piroplasmose beim Rinde. Die Krankheit verläuft sehr akut; ohne Behandlung erfolgt der Tod innerhalb 36 bis 48 Stunden. Anämie, Hämoglobinämie und Hämoglobinurie kommen nicht vor; die roten Blutkörperchen bleiben ziemlich intakt. In den Erythrozyten sieht man im ungefärbten Präparat mit Ölimmersion kleine helle punktförmige Körperchen, die den Pirosomen von Dschunkowsky und Luhs sehr ähnlich sind. In Giemsapräparaten sind sie karminrot und zeigen sich in 80 bis 90 % der roten Blutzellen. Die importierten australischen Rinder sind sehr empfänglich, auch die Büffel; die Schafe weniger. Es scheint, daß die Krankheit durch Zecken übertragen werden kann; unbedingt nötig sind diese jedoch nicht, da man bei Büffeln niemals Zecken findet.

In zwei Fällen gab frühzeitige intravenöse Injektion mit Argentum colloidale gute Resultate; die Zahl der infizierten roten Blutzellen nahm stark ab, und es folgte Genesung. *Markus (Utrecht).*

Immunität — Schutzimpfung.

Smith, J. H., On the Absorption of Antibodies from the Subcutaneous Tissues and Peritoneal Cavity.

(The Journal of Hygiene, Vol. 7, 1907, S. 205—215.)

Verf. stellte Untersuchungen über die Absorption von Antikörpern bei intravenöser, subkutaner und intraperitonealer Einverleibung an. Bei der intravenösen Einspritzung treten die Antikörper sofort im ganzen Blut auf und in einem hohen Betrage. Bei der intraperitonealen und subkutanen Verimpfung ist der Anstieg und der Abfall ein langsamer, auch die Menge von Antikörpern ist eine geringerere. Bis zur vollständigen Absorption vergehen in den letzteren Fällen 2—3 Tage. In Fällen dringender Gefahr würde daher stets die intravenöse Einverleibung vorzuziehen sein. *Hoffmann (Breslau).*

Bericht der von der argentinischen Regierung eingesetzten Kommission zur Prüfung der von Professor José Lignières in Buenos Aires hergestellten Impfstoffe gegen Milzbrand, Pasteurellose und Tristeza (Texasfieber) auf ihre Wirksamkeit.

(Buenos Aires, 1906. 520 S.)

Die Mitglieder der Kommission, zu der die Professoren der medizinischen Fakultät T. Susini, E. Cantón, C. Malbrán, M. Viñas und der Professor der Landwirtschaftlichen und Tierärztlichen Hochschule S. Baldazarre gehörten, kamen zu folgenden Resultaten:

1. Die Impfstoffe gegen Milzbrand, sowohl die doppelten als die einfachen, die Lignières herstellt, verleihen Immunität, und ihr Gebrauch kann den Viehzüchtern der Republik empfohlen werden.

2. Die ebenfalls von Lignières gegen die Pasteurellose der Schafe, Rinder und Pferde hergestellten Impfstoffe haben eine relative Immunität verliehen gegen die Einimpfung des virulenten Erregers, dessen pathogene Beziehung zu der „Lombriz“, „Enteque“ usw. zurzeit noch nicht sicher erwiesen ist. Die Kommission stellt fest, daß diese Impfstoffe nicht gesundheitsschädlich sind, und daß es zweckmäßig wäre, die Untersuchungen darüber fortzusetzen.

3. Der von Lignières gegen die Tristeza hergestellte Impfstoff verleiht Immunität gegen die Krankheit, sowohl wenn sie durch experimentelle Verimpfung von virulentem Blut als auch durch Besetzen mit infizierten Zecken bedingt war. Infolgedessen möge man den Gebrauch desselben den Viehbesitzern, die ihn benötigen und anzuwenden wünschen, erleichtern.

Der sehr umfangreiche und mit einer Anzahl meist nicht besonders gut gelungener Abbildungen versehene Bericht bestätigt in der Hauptsache die Behauptungen des Professors Lignières, die er in zahlreichen Publikationen niedergelegt hat. Es bleibt nun abzuwarten, ob die Anwendung in der großen Praxis zu denselben günstigen Resultaten führt. Es darf hierbei wohl daran erinnert werden, daß Lignières' Impfstoff gegen Tristeza bereits im März 1900 in Buenos Aires von einer Kommission geprüft und für sehr gut befunden worden war, trotzdem aber nachher in der Praxis völlig versagte. *Knuth (Berlin).*

Shibayama, Experimenteller Versuch der Immunisierung gegen die Rinderpest.

(Saikingakuzasshi, 1906, Nr. 128.)

Nachdem der Verf. die Geschichte der Immunisierungsmethode gegen die Rinderpest auseinandergesetzt hat, schildert er den Versuch der aktiven Immunisierung mit dem Gallensaft der erkrankten Rinder; da ihm dieser indes nicht so glücklich gelang, konnte er diese Methode nicht als sicher wirkungsfähig bei Epidemien dieser Krankheit empfehlen. Um nun sichere Immunisierung zu erlangen, stellte er alsdann ein Immunserum

dadurch her, daß ein Rind zuerst mit Rinderpestgallensaft und dann mit Rinderpestblut injiziert wurde. Mit dem Mischimmunserum dieses Tieres, zusammen mit Rinderpestblut spritzte er alsdann die Rinder, die immunisiert werden sollten, ein. Diese Methode erwies sich als sicher wirksam und anwendbar. Auch kann schon allein die Einführung des Immunserums den Tieren sichere Immunität verleihen. Viele Rinder wurden dem vorher angeführten Versuch unterzogen, der sich auf etwa ein Jahr hinaus erstreckte. Ferner untersuchte Verf. die Empfänglichkeit der Ziegen, Schafe und japanischen Rinder gegen den Rinderpesterreger; der Krankheitsverlauf bei den ersten beiden Tierarten war je nach dem Individuum ein wechselnder. Die Lebensdauer des Rinderpesterregers im Eisschrank ist nach dem Verf. nicht so kurz wie man bisher annahm.

Oshida (Tokio).

Lewis, P. A., Hemorrhagic Hepatitis in Antitoxin Horses.

(The Journ. of medical Research, Vol. 15, Nr. 3, 1906, S. 449—468.)

Bei Pferden, die zur Gewinnung von Diphtherieserum verwandt werden, tritt allmählich infolge der Einverleibung des Diphtherietoxins und der häufigen Aderlässe amyloide Degeneration der Leber, zuweilen auch der Milz ein. Die amyloid degenerierte Leber neigt zu Hämorrhagien und Rupturen.

Hoffmann (Breslau).

Hygiene im engeren Sinne.

Kellner u. Lepoutre, Über die Verdaulichkeit eines fettreichen Reisfuttermehles.

Kellner, Just, Honcamp, Popp u. Lepoutre, Über die Verdaulichkeit des Roggenfuttermehles.

(Landwirtschaftl. Versuchsstat., Bd. 65, 1906, S. 463—470.)

Verff. stellten an Schafen die Verdauungskoëffizienten für Reismehl und Roggenfuttermehl fest. (Näheres s. Original.)

Scheunert (Dresden).

Kellner, O. u. Honcamp, F., Fütterungsversuche an Schafen. Über die Verdaulichkeit von Maizenafutter.

(Die Landwirtschaftl. Versuchsstat., Bd. 66, 1907, S. 253—255.)

Maizenafutter, auch Maisolin genannt, ist ein Abfall, der bei der Verarbeitung des Maises auf Stärke und Glukose gewonnen und seit einigen Jahren in erheblichen Mengen zur Fütterung verwendet wird. Durch Fütterungsversuche stellten Verff. fest, daß Maizena in der Trockensubstanz an verdaulichen Nährstoffen enthielt: 23,3 % Rohproteïn, 19,9 % Eiweiß, 46,5 % stickstofffreie Extraktivstoffe, 2,8 % Fett und 2,7 % Rohfaser.

Scheunert (Dresden).

Perrin, Vergiftungen durch verschimmeltes Brot.

(Repertoire de Police sanitaire vétérinaire, 1906.)

Bei manchen Pferden vermögen schon einige Bissen verschimmelten Brotes Vergiftung zu erzeugen, die sich äußert in Kolik, allmählich verringerter Defäkation, Injektion der Schleimhäute, Vermehrung der Pulszahl, später in Schwindelanfällen, Schweißausbruch und Koma. Die Sektion zeigte Rötung und Ekchymosierung der Darmschleimhaut, Gehirnhyperämie und multiple Verfärbung der Leber. Megnin sah auf verschimmeltem Brot Anophora mucedo und Oidium aurantiacum. *Resow (Frankfurt a. O.)*

Moussu, Vergiftung von Schafen durch Geißraute (Galega officinalis L.)

(Bull. de la Soc. des Agricult. de France 1907. Ref. Deutsche Landwirtschaftl. Presse, 34. Jahrg., 1907, S. 720.)

In einer Dishley-Merino-Herde starben binnen 2 Tagen etwa 50 Schafe nach Aufnahme von Gras einer stark mit Geißraute bewachsenen Wiese. Verf. fütterte daraufhin 2 Lämmer mit Geißraute, die sehr bald starben, während Meerschweinchen und Kaninchen leben blieben.

Liebrecht (Dresden).

Widen, J., Über die Ursachen der Verweigerung von Erdnußkuchen bei Kühen.

(Deutsche landwirtsch. Presse, 33. Jahrg., 1906, Nr. 20, S. 171.)

Rusisque-Erdnußkuchen, die einen etwas abweichenden, an Fischguano oder Heringslake erinnernden Geruch hatten, wurden als Beigabe zur Weide und zum Grünfutter anstandslos verwendet. Bei Trockenfütterung — zu Beginn des Winters — verweigerten aber manche Kühe diese Kuchen gänzlich, andere Kühe fraßen sie anfangs noch, lehnten sie aber allmählich ab, andere wiederum fraßen sie nach wie vor gierig; ernstliche Erkrankungen wurden nicht beobachtet, lediglich Appetitlosigkeit.

Die Kuchen hatten einen für Rusisquekuchen außergewöhnlich hohen Ranzigkeitsgrad, doch sind hin und wieder Coromandel-Erdnußkuchen vorgekommen, die auch denselben hohen Ranzigkeitsgrad zeigten, von den Tieren aber gut gefressen wurden.

Rizinussamen enthielten die Kuchen nicht; nach den leicht erkennbaren Schalen dieser Samen und nach dem Endosperm derselben mit seinen eigentümlichen Eiweißkristalloiden wurde vergeblich gesucht; auch die niedrige Azetylzahl der Fettsäuren schloß den Verdacht auf Beimengung von Rizinussamen aus. Zusatz von Fleischabfällen war gleichfalls nicht nachweisbar. Die Kuchen hatten aber — wie schon gesagt — einen von gewöhnlichen Rusisquekuchen etwas abweichenden Geruch, und es wurde aus ihnen eine nicht unbedeutende Menge von Trimethylamin gewonnen.

Ein Versuch mit guten Rusisque- und Coromandel-Erdnußkuchen, die anfangs unverändert gefüttert, später aber zuvor mit einer schwachen Trimethylaminlösung oder mit gepulvertem, salzsaurem Trimethylamin eingerieben wurden, bewies, daß manche Kühe die Kuchen lediglich wegen des Geruches nach Trimethylamin nicht fraßen; die mit Trimethylamin behandelten Kuchen wurden aber genommen von solchen Kühen, die auch sonst trimethylaminhaltige Abfälle, wie Fleischfutter, Heringslake usw., fraßen. Der Gehalt der Rusisquekuchen an Trimethylamin ist zurückzuführen auf eine teilweise Zersetzung der Eiweißsubstanzen.

Erfahrungsgemäß lassen sich solche Erdnußkuchen mit Grünfutter zusammen verfüttern, auch werden sie gierig genommen, wenn man sie, mit feingeschnittenen Wrucken vermischt, einige Stunden stehen läßt; der strenge Wruckengeruch verdeckt dann den Geruch nach Trimethylamin.

Schmitt (Stettin).

Luchs, R., Eine neue Milbenart in Futtermitteln.

(Deutsche landwirtsch. Presse, 33. Jahrg., 1906, S. 524.)

L. berichtet über eine bisher unbekannte Milbe in Futtermitteln, die er zu der Familie der Cheyletiden gestellt und Cheyletus eruditus genannt hat. Sie läßt sich von den beiden anderen in verdorbenen Futtermitteln lebenden Milben, der Heumilbe, Acarus foenarius, und der Mehlmilbe, A. siro, leicht unterscheiden, da sie von schlankerem Bau und größerer Beweglichkeit ist. Die Eigenschaften ebenso wie die kräftige Entwicklung der Taster, die zu Angriffswaffen umgewandelt sind, weisen darauf hin, daß es sich um eine sogenannte Raubmilbe, gewissermaßen um eine nützliche Milbe handelt. Sie kommt nach Berlese in Ställen und auf Heuböden vor und macht auf die in den Futtermitteln bereits vorhandenen Milben Jagd. Da Cheyletus eruditus nur in bereits hochgradig mit anderen Milben infizierten Futtermitteln auftritt, läßt sich für die praktische Futtermitteluntersuchung aus dem Auftreten von Cheyletus eruditus schließen, daß Futterstoffe, die den neuen Parasiten beherbergen, als verdorben zu betrachten sind.

Pfeiler (Berlin).

Untersuchungsmethoden.

Ország, O., Ein einfaches Verfahren zur Färbung der Sporen.

(Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 41, 1906, S. 397—400.)

Der Gang des von O. empfohlenen Verfahrens ist folgender:

1. Verteilung der zu färbenden Bakterien auf dem gut gereinigten Deckglas in einem Tropfen essigsaurer Natriumsalizyllösung (4 Teile $^1/_2$ proz. Natrium salicylicum + 1 Teil 5 proz. Essigsäure).

2. Lufttrocknen, Fixieren.

3. Bedecken mit Ziehlschem Karbolfuchsin, mehrmaliges Erwärmen über der Flamme bis zum Aufsteigen von Dämpfen.

4. Entfärben mit 1proz. Schwefelsäure, bis das Präparat eine schwache Rosafarbe aufweist.

5. Gründliches Abspülen mit Wasser, Nachfärbung mit 1 proz. wässerigem Methylenblau oder Malachitgrün während zwei Minuten.

Grabert (Stettin).

Hilgermann, R., Über die Verwendung des Bacillus prodigiosus als Indikator bei Wasseruntersuchungen.

(Arch. f. Hygiene, Bd. 59, 1906, S. 150—159.)

Für den genannten Zweck ist deswegen Vorsicht nötig, weil Symbiose mit normalen Wasserbakterien die Farbstoffbildung des Prodigiosus schädigt und so eine Identifizierung erschwert. Aussaat auf Kartoffelnährböden läßt diesen Fehler umgehen.

E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).

Sachs-Mücke, Ein Sedimentierungsverfahren des Auswurfs mit Wasserstoffsuperoxyd.

(Münch. med. Wochenschr., 53. Jahrg., 1906, S. 1660.)

Verf. verwendet zur Sedimentierung und zur gleichzeitigen Desinfektion des Auswurfs Tuberkulöser eine Mischung zu gleichen Teilen von Wasserstoffsuperoxyd und Sublimatlösung. *J.*

Kuhn, B., Über den Nachweis und die Bestimmung kleinster Mengen Blei im Wasser.

(Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 23, 1906, S. 389—420.)

Verf. gibt einen Überblick über die verschiedenen Methoden zum Nachweis und zur Bestimmung des Bleies im Wasser und empfiehlt auf Grund seiner eigenen Versuche zur maßanalytischen Bestimmung die jodometrische Methode und zur Abscheidung des Bleies aus dem Wasser das Asbest-Schüttel- und Filtrierverfahren. Durch diese Methoden gelang es, ohne Eindampfung des Wassers das in ihm gelöste Blei bis auf weniger als 0,1 mg im Liter nachzuweisen. *Hoffmann (Breslau).*

Entwicklungshemmung — Desinfektion.

Bechhold, H., Zur inneren Antisepsis.

(Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 52, 1907, S. 177.)

B. kommt zu dem Schlusse, daß in erster Linie chemische Ursachen, d. h. die Bindung des Desinfiziens durch das Blutserum, die Herabsetzung der Desinfektionswirkung im Organismus bedingen, daß rein biologische

Begünstigung des Bakterienwachstums durch bessere Lebensbedingungen, wenn überhaupt vorhanden, nur eine nebensächliche Rolle spielt.

Scheunert (Dresden).

Xylander, Beiträge zur Desinfektion von milzbrandhaltigen Häuten.

(Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte, 25. Bd., 1907, S. 457—477.

X. stellte fest, daß das Esmarchsche Desinfektionsverfahren, Verwendung strömenden Formaldehydwasserdampfs von 70°, zwar freien und im Gewebe enthaltenen Milzbrandsporen gegenüber eine intensive Wirkung entfaltet, daß aber dabei die zu einer sicheren Desinfektion trocken zusammengerollter Fellstücke erforderliche Tiefenwirkung nicht zu erzielen ist. Die Desinfektionsmethode erfüllt demnach nicht die für eine brauchbare Anwendung in der Praxis zu stellenden Anforderungen. Ebensowenig haben die Versuche, durch Zusatz eines Desinfektionsmittels zum Weichwasser eine Desinfektion von Häuten zu erreichen, ein für die Praxis brauchbares Resultat ergeben, da die Desinfektionsmittel in den zur vollständigen und sicheren Abtötung der Milzbrandsporen erforderlichen Konzentrationen einen stark schädigenden Einfluß auf die Felle ausüben.

Grabert (Stettin).

Lehrbücher — Monographien.

Ellenberger, W., und **Günther, G.**, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere.

(3. Aufl., X u. 485 Ss. mit 572 Textabbildungen. Berlin (P. Parey) 1908. Preis 13 M.)

Die Verff. haben in der vorliegenden Neuauflage ihres Grundrisses der vergleichenden Histologie ein Werk geschaffen, auf das wir stolz sein können. Die überaus klare, nichts Wesentliches unberücksichtigt lassende Darstellung wird durch eine Fülle von schönen und sehr instruktiven Abbildungen ergänzt, wie sie wohl kein zweites Lehrbuch dieser Art aufweist. — Gute Abbildungen sind die Seele jeder histologischen Darstellung; durch Abbildungen gewinnen die Worte erst Leben. Das ist vor allen Dingen für den Studierenden, der an der Hand eines Lehrbuches das, was er in den histologischen Kursen kennen gelernt hat, sich einprägen will, von Bedeutung. Indessen das vorliegende Buch gestattet, eben wegen seines Reichtums an Abbildungen, eine Benutzung weit über seinen didaktischen Hauptzweck hinaus: Es ist zu einem Orientierungs- und Nachschlagebuch geworden für alle, die sich mit histologischen Arbeiten befassen, mögen es nun normalhistologische oder pathologisch-histologische Arbeiten sein. — Das Buch wird nicht nur von den Studierenden, sondern auch von den Tierärzten freudigst begrüßt werden. *Joest.*

Apparate und Transportwagen zur Verwertung und Beseitigung von Tierkadavern und Schlachthofkonfiskaten. Prüfungsbericht, erstattet von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fränkel**-Halle a. S., Prof. Dr. **Fischer**-Berlin, Prof. Dr. **Stutzer**-Königsberg, Dr. **H. Thiesing**-Berlin, Ökonomierat **Vibrans**-Wendhausen; mit einer Einleitung von Dr. **M. Hoffmann**-Berlin.

(Mit 35 Abbildungen. Arbeiten der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft. Heft 139. Berlin (P. Parey) 1908. Preis 3 M.)

Das vorliegende 159 Seiten umfassende Heft enthält die Ergebnisse einer Prüfung von zehn Verfahren zur Verwertung und Beseitigung von Tierkadavern und Schlachthofkonfiskaten, die auf Grund eines Preisausschreibens der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft im Jahre 1907 veranstaltet wurde. Die Beschreibung der Apparate ist durch Dr. Hoffmann ausgeführt, das maschinentechnische Gutachten erstattet Prof. Dr. Fischer, dasjenige über die Abwässerbeseitigung Prof. Dr. Thiesing; Prof. Dr. Stutzer untersuchte den Wert der Erzeugnisse zu Futter- und Dungzwecken, während Ökonomierat Vibrans und Geheimrat Prof. Fränkel den Prüfungsverlauf beschreiben und den Schlußbericht erstatten. Als Anhang ist die Polizeiverordnung über die Kreisabdeckerei Dieburg beigegeben.

Bei der Prüfung waren die Apparate und Verfahren nach vier Klassen geordnet. Klasse 1 umfaßte die Apparate und Systeme für größere Anlagen, Klasse 2 diejenigen für kleinere Betriebe, in Klasse 3 wurden die Transportwagen zur Fortschaffung von Kadavern beurteilt, und Klasse 4 betraf die Verwertung der aus den Vernichtungsapparaten sich ergebenden Erzeugnisse. An Preisen erhielten je einen ersten Preis in Klasse 1 und 2 die Aktien-Maschinenbauanstalt vorm. Venuleth & Ellenberger in Darmstadt und die Podewils-Fabriken Ges. m. b. H. in Augsburg, in Klasse 2 die Firma „Boni“ Fabrikshof u. landw. Akt.-Ges. in Nyirbator (Ungarn), in Klasse 3 Jean Kunz in Cronberg a. T. und in Klasse 4 die in Klasse 1 genannten beiden Firmen.

Daß die Arbeit des Prüfungsausschusses eine gründliche gewesen ist und alle Anerkennung verdient, wird jeder Sachverständige beim Durchlesen des vorliegenden empfehlenswerten Berichts gern zugeben. Aber eben deshalb muß man es bedauern, daß dem Ausschuß nicht auch ein geeigneter Tierarzt angehört hat, der hinsichtlich der praktischen Seite der Kadaverbeseitigung gewiß manche wertvolle Winke bei der Beurteilung der verschiedenen Apparate und Systeme hätte geben können. Inwieweit hierdurch das Schlußgutachten beeinflußt worden wäre, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls aber dürfte der Vorschlag des letzteren, die Vernichtung aller Kadaver usw. an Ort und Stelle durch Verbrennen in einem fahrbaren Ofen auszuführen, die ungeteilte Zustimmung der erfahrenen Praktiker kaum finden. So ideal diese Verbrennung an Ort und Stelle

vom Standpunkt der theoretischen Hygiene erscheint, so lassen sich gegen sie doch so gewichtige Einwände auf Grund praktischer und nationalökonomischer Erwägungen erheben, daß man kaum dazu kommen dürfte, das mit der Zeit immer mehr verbesserte und noch verbesserungsfähige System der Zentralisierung der Kadaverbeseitigung zugunsten einer Dezentralisierung aufzugeben. *Edelmann (Dresden).*

Bongert, J., Bakteriologische Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre, der Serodiagnostik und der Schutzimpfungen.

(2. Aufl., X u. 403 Ss. mit 20 Lichtdrucktafeln. Leipzig (O. Nemnich) 1908. Preis 12 M.)

Das Buch soll, wie das Vorwort der ersten Auflage besagt, „dem Studierenden als Leitfaden in den bakteriologischen Kursen dienen, vor allen Dingen aber dem praktischen Tierarzt, dem Sanitätstierarzt und dem mit der Feststellung der Tierseuchen betrauten beamteten Tierarzt die Ausführung selbständiger Untersuchungen ermöglichen".

Bereits vier Jahre nach dem ersten Erscheinen des Buches ist eine zweite Auflage notwendig geworden. Wie die Durchsicht der Neubearbeitung, die selbstverständlich den Forschungsergebnissen der letzten Jahre Rechnung trägt, zeigt, hat es der Verf. vortrefflich verstanden, aus den im Titel des Werkes bezeichneten Gebieten das Wesentliche und praktisch Wichtige zusammenzufassen und so eine übersichtliche Darstellung alles dessen zu geben, was der praktische Tierarzt und der Studierende von der bakteriologischen Diagnostik zu wissen benötigen. Die Darstellung des Verf. ist geschickt und klar. Gefallen hat es mir besonders, daß der Autor zu den wichtigeren aktuellen Fragen aus der Lehre von den tierischen Infektionskrankheiten stets kritisch Stellung nimmt.

Die Zweckmäßigkeit pathologisch-anatomischer Ausführungen in einer „Bakteriologischen Diagnostik", wie sie B. an vielen Stellen seines Buches gibt, erscheint mir zweifelhaft. Die pathologisch-anatomische Diagnostik ist ein Gebiet — und zwar ein sehr großes Gebiet — für sich, das nicht nebenbei in einem kurzgefaßten Buch über Bakteriologie abgehandelt werden kann. Der Verf. sollte deshalb die pathologisch-anatomischen Darlegungen in späteren Auflagen fortlassen und sich nur auf eine kurze pathologisch-anatomische Definition der einzelnen Infektionskrankheiten beschränken.

Die dem Werke beigegebenen Lichtdrucktafeln, die 111 vom Verf. selbst hergestellte Photogramme bringen, sind sehr klar und instruktiv.

Das Buch kann Tierärzten und Studierenden aufs beste empfohlen werden. *Joest.*

Sachregister.[1]

[1]) Die gesperrt gedruckten Stichworte beziehen sich auf Originalarbeiten.

Autorenregister.



